

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1959

THÈSE

POUR LE

N°
397

DOCTORAT EN MÉDECINE

DELMAS, Jean-Claude

né le 11 mars 1932 à PARIS XII^e

Ancien Interne du Centre Hospitalier de Nevers

Présentée et soutenue publiquement le :

DE CERTAINS PROBLEMES PROPHYLACTIQUES
POSES PAR LES PARASITOSEES DIGESTIVES COMMUNES
A L'HOMME ET AUX ANIMAUX DOMESTIQUES

Président : M. DEBRAY, Professeur

ÉDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE - PARIS-V^e

Nom du candidat : DELMAS

Prénom : Jean-Claude

Date de soutenance :

N° d'ordre

:



1

DELMAS Jean-Claude
De certains problèmes prophylactiques posés par les parasitoses digestives communes à l'homme et aux animaux domestiques.
Paris Dact. In 4° 87 pages
Thèse Méd. Paris 1959
N°
Ed. A.G.E.M.P. 1959

2

DELMAS Jean-Claude
De certains problèmes prophylactiques posés par les parasitoses digestives communes à l'homme et aux animaux domestiques.
Paris Dact. In 4° 87 pages
Thèse Méd. Paris 1959
N°
Ed. A.G.E.M.P. 1959

3

DELMAS Jean-Claude
De certains problèmes prophylactiques posés par les parasitoses digestives communes à l'homme et aux animaux domestiques.
Paris Dact. In 4° 87 pages
Thèse Méd. Paris 1959
N°
Ed. A.G.E.M.P. 1959

4

DELMAS Jean-Claude
De certains problèmes prophylactiques posés par les parasitoses digestives communes à l'homme et aux animaux domestiques.
Paris Dact. In 4° 87 pages
Thèse Méd. Paris 1959
N°
Ed. A.G.E.M.P. 1959

Digitized by the Internet Archive
in 2026

Année 1959

N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

PAR

DELMAS, Jean-Claude

né le 11 mars 1932 à PARIS XII°

Ancien Interne du Centre Hospitalier de Nevers

Présentée et soutenue publiquement le :

DE CERTAINS PROBLEMES PROPHYLACTIQUES
POSES PAR LES PARASITOSEs DIGESTIVES COMMUNES
A L'HOMME ET AUX ANIMAUX DOMESTIQUES

Président : M. DEBRAY, Professeur

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

PROFESSEURS

15-1-59

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Aubin (A.), Bénard (H.), Brocq (P.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Champy (C.), Chevallier (P.), Debré (R.), Donzelot (E.), Gastinel (P.), Guillaïn (G.), Halphen (E.), Harvier (P.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Laubry (C.), Lévy-Solal (E.), Lhermitte (J.), Lian (C.), Loeper (M.), Marion (G.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Mondor (H.), Monod (R.), Moreau (R.), Mulon (P.), Olivier (E.), Richet (C.), Strohl (A.), Tanon (L.), Velter (E.).

DOYEN Léon BINET.

Membre de l'Institut

ASSEESSEUR. Jean VERNE.

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	CORDIER (G.)
Anatomie (Chaire à titre personnel)	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Bactériologie	FASQUELLE (R.)
Biochimie médicale	JAYLE (M. F.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Clinique carcinologique (Inst. G. Roussy)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	MOUQUIN (M.)
	SICARD (A.)
Cliniques chirurgicales	QUÉNU (J.)
	MÉNÉGAUX (G.)
	GOSSET (J.)
	MOULONGUET (P.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	FÈVRE (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin)	MERLE D'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	GAUDART-D'ALLAINES (F. de)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laënnec)	MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
Clinique génétique médicale (Enfants-Malades)	LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)	FUNCK-BRENTANO (P.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (St-Louis)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)	CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Ste-Anne)	DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	ALAJOUANINE (T.)
	GENNES (L. de)
Cliniques médicales	JUSTIN-BESANÇON (L.)
	BARIÉTY (M.)
	SOULIÉ (P.)
	DREYFUS (G.)
	KOURILSKY (R.)
Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)	DEBRAY (G.)
Clinique médicale propédeutique	PASTEUR VALLERY-RADOT (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hotel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	PETIT-DUTAILLIS (D.)
	LACOMME (M.)
Cliniques obstétricales	N.
	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie Sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique de pneumo-phthisiologie (Laënnec)	BERNARD (E.)
Clinique psychiatrique infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique de puériculture (St-Vincent-de-Paul)	LELONG (M.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Pitié)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	SÉNÈQUE (J.)
Clinique thérapeutique médicale (St-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique urologique (Cochin)	FEY (B.)
Electrophysiologie médicale (chaire à titre personnel)	DJOURNO (A.)
Embryologie	GIROUD (A.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	N.
Histologie	VERNE (J.)
Hygiène des collectivités (chaire à titre personnel)	DEPARIS (M.)

Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	MM.	TURPIN (R.)
Hygiène et médecine préventive		JOANNON (P.)
Médecine du Travail		DESOILLE (H.)
Médecine légale		PIÉDELIEVRE (R.)
Parasitologie		GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale		COUVELAIRE (R.)
Pathologie exotique		LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée		LENÈGRE (J.)
Pathologie humorale et immunologie expérimentale (chaire à titre personnel)		MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale		N . . .
Pathologie et thérapeutique générales		GARCIN (R.)
Pharmacologie et matière médicale		CHEYMOL (J.)
Physiologie		BINET (L.)
Physiologie (chaire à titre personnel)		BARGETON (D.)
Physique médicale		DOGNON (A.)
Radiologie médicale		DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale		PATEL (J.)
Thérapeutique		BROUET (G.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGRÉGÉS ET MAÎTRES DE CONFÉRENCES - AGRÉGÉS

	MM.		MM.
Anatomie	{ CABROL (G.) COUINAUD (C.) OLIVIER (G.)	Orthopédie	{ JUDET (R.) RAMADIER (J.)
Anatomie pathologique	{ GAUTHIER-VILLARS (Mlle P.) pr. s. ch. BUSSET (F.) GOUYGOU (Ch.) ORCEL (L.) PAILLAS (J.)	Oto-rhino-Laryngologie	DEBAIN (J.)
Anesthésiologie	VOURC'H (G.)	Parasitologie	{ BRUMPT (L.G.), pr. s. ch. CHABAUD (A.)
Bactériologie	{ NÉVOT (A.) pr. s. ch. BARBIER (P.) CHRISTOL (D.) TOURNIER (P.)	Pathologie chirurgicale	{ BARCAT (J.) BINET (J.-P.) CAUCHOIX (J.) CHATELIN (C.-L.) DUBOST (Ch.) DUBOST (Cl.) FAUREL (J.) FLABEAU (F.) GERMAIN (A.) LAURENCE (G.) agr. per. LORTAT-JACOB (J.-L.) LOYGUE (J.) MERCADIER PERROTIN (J.) ROBERT (H.) THOMERET (G.)
Biochimie médicale	{ DESGREZ (P.), pr. s. ch. POLONSKI (J.), m. conf. SCHAPIRA (G.), m. conf.	Pathologie exotique	SCHNEIDER (J.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.), m. conf.	Pathologie expérimentale	{ CROSNIER (J.) HARTMANN (L.) LÉPER (J.) MAURICE (J.) PLAS (F.) RICHEL (G.)
Carcinologie	{ DENOIX (P.) MATHE (G.)	Pathologie médicale	{ AUSSANNAIRE (M) BOUR (H.) BOUVIER (J.) BOUVRAIN (Y.) BRICAIRE (H.) BRISAUD (H.) BROCARD (H.) BUGE (A.) CASTAIGNE (P.), m. conf. CATINAT (J.) CONTAMIN (F.) COURY (G.) FREZAL (J.) HOUSSET (E.) LAROCHÉ (Ol.) LESOBRE (R.) MACREZ (G.) NICK (J.) PEQUIGNOT (H.) m. conf. ROYER (P.) WOLFROMM (R.)
Dermato-Syphiligraphie	DUPERRAT (B.)		
Electro-Radiologie	LEDoux-LEBARD (G.)		
Embryologie	TUCHMANN-DUPLESSIS (H.)		
Hématologie	{ BILSKI-PASQUIER (G.) DAUSSET (J.)		
Histologie	{ COUJARD (R.) pr. s. ch. MAROIS (M.) RACADOT (J.)		
Hydrologie	CORNET (A.)		
Hygiène	{ BOYER (J.), pr. s. ch. CORRE-HURST (Mme L.)		
Maladies infectieuses	{ BASTIN (R.) DUPONT (V.)		
Médecine légale	{ DEROBERT (L.), pr. s. ch. HADENGUE (A.) FOURNIER (E.) GUENIOT (M.)		
Médecine du travail	ALBAHARY (G.)		
Neuro-chirurgie	DAVID (M.)		
Neurologie	LHERMITTE (F.)		
Obstétrique	{ GRANJON (A.) HERVET (E.) LE LORIER (G.) MORIN (P.) MUSSET (R.) ROBEY (M.) THOYER-ROZAT (J.)		
Ophthalmologie	{ BRÉGEAT (P.) SARAUX (H.)		

	MM.		MM.
	JOSEPH (R.)	Pneumo phthisiologie . . .	KREIS (B.)
	MANDE (R.)	Psychiatrie	PICHOT (P.)
Pédiatrie-Puériculture . . .	MOZZICONACCI (P.)	Psychiatrie infantile . . .	DUCHÉ (D.)
	POLONOVSKI (C.)	Rhumatologie	DELBARRE (F.)
	ROSSIER (A.)		CERNÉA (P.)
	LEVY (Mlle J.), pr. s. ch.	Stomatologie	CHAPUT (M ^{me} A.), m.c. agr.
Pharmacologie	BOISSIER (J.)		GRELLET (M.)
	LECHAT (P.)	Thérapeutique	CHASSAGNE (P.)
Physiologie	PARROT (J.), pr. s. ch.		LAMOTTE (M.)
	DEJOURS (P.)	Urologie	QUENU (L.)
Physique médicale	GOUGEROT (L.), m. conf.		

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

	MM.		MM.
	ABOULKER (P.)	Clinique neuro-rhumatologique SÈZE (S. de)	
	AMELINE (A.)		GRASSET (J.)
	HUGUIER (J.)	Clinique obstétricale . . .	LEPAGE (F.)
	LÉGER (L.)		MAYER (M.)
Clinique chirurgicale . . .	OLIVIER (C.)		MERGER (R.)
	PADOVANI (P.)		RAVINA (J.)
	POILLEUX (F.)	Clinique ophtalmologique .	DESIGNES (P.)
	ROUX (M.)		OFFRET (G.)
	VERNE (J.-M.)	Clinique oto-rhino-laryngo- logique	MADURO (R.)
	HAGUENEAU (J.), pr. s. ch.	Clinique pédiatrique et pué- riculture	LAPLANE (R.)
	BOUDIN (G.)	Clinique psychiatrique . .	BARUK (H.)
	CONTE (M.)	Clinique urologique . . .	KUSS (R.)
	DOMART (A.)		
Clinique médicale	MILLIEZ (P.)		
	PERRAULT (M.)		
	RAMBERT (P.)		
	THIEFFRY (S.)		
	TURIAF (J.)		

IV. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.
Biochimie médicale	ETTORI (J.) Pr. à t. pers.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

Secrétaire général de la Faculté . . . M. LENA (J.)

Secrétaires M^{me} BEURLAND (H.), M^{lle} CHAINTREUIL (G.), M^{lle} HURÉ (A.)

Conservateur, chargé de la direction de la Bibliothèque . . M. le Docteur HAHN (A.)

Conservateurs M^{lles} DUMAITRE (P.), GOICHON (A.-M.)

Bibliothécaires { M^{me} CONTET (J.), M^{lles} LAURENT (H.),
LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA FEMME,

A MA FILLE,

A MES PARENTS,

A MA GRAND MERE,

A TOUS LES MIENS.

A Monsieur le Professeur DEBRAY

Avec nos respectueux remerciements pour
le grand honneur qu'il nous a fait en
acceptant la présidence de cette thèse.

A notre Maître Monsieur le Docteur RUDOLF.

qui nous a inspiré le sujet de cette thèse.

Puisse t-il trouver ici le témoignage de notre
profonde reconnaissance.

A Monsieur le Docteur Vétérinaire BOUSICAUX

pour l'accueil qu'il nous a réservé, et l'aide
constante qu'il nous a donnée au cours de ce
travail.

Puisse t-il trouver ici le témoignage de notre
gratitude.

A Messieurs les Médecins et Chirurgiens du Centre
Hospitalier de NEVERS.

En témoignage de notre gratitude pour leur
enseignement au cours de notre Internat.

A mes Amis de l'INTERNAT

INTRODUCTION

=====

Médecins et Vétérinaires ne peuvent que tirer profit d'une confrontation étroite de leurs méthodes de travail et de leurs résultats, tant sur le plan de la recherche que de l'application pratique. La liaison est assez satisfaisante dans le domaine de la recherche et nous n'en voulons comme preuve que les nombreuses études d'anatomie, de physiologie et de pathologie comparée.

Nous avons eu la possibilité d'étudier avec plusieurs Vétérinaires les problèmes que posaient les maladies parasitaires communes à l'homme et aux animaux.

Mode de transmission et cycle de ces parasitoses sont en fait bien connus, mais il nous a semblé que leur prophylaxie laissait par contre à désirer. Des mesures s'imposent, que seule une collaboration confiante entre Médecins et Vétérinaires permettrait de mettre au point au grand profit de ces deux disciplines médicales.

Grâce à Monsieur le Docteur Vétérinaire Bousicaux, nous avons pu visiter les deux services vétérinaires des Halles Centrales et des Abattoirs de la Villette, et nous nous sommes rendus compte de l'important travail de dépistage qui y était effectué.

Nous avons eu également le privilège d'avoir été accueilli avec beaucoup de bienveillance par Monsieur Guilhon, chef des Travaux de Parasitologie de l'Ecole de Maisons-Alfort, et nous lui devons de nombreux et précieux renseignements pour lesquels nous tenons à le remercier particulièrement.

Nos confrontations avec les Vétérinaires nous ont fait convenir que l'inspection de la viande ne résolvait pas à elle seule le problème prophylactique, et que la lutte nous semblait devoir porter également sur l'extinction des foyers parasitaires tant hu-

maines qu'animaux. Il nous a, en outre, paru nécessaire que certaines Epizooties soient déclarées obligatoirement aux services de Santé, afin d'éviter, par des mesures prophylactiques appropriées que certaines affections parasitaires lors des épidémies animales ne viennent infester l'homme.

Nous citerons d'emblée un exemple qui nous montrera aisément les bénéfices surtout prophylactiques que l'on pourrait tirer d'une meilleure liaison entre les services de Santé et les services vétérinaires.

MM. Mandoul, Sigalas, et Mourgues rapportent (35) l'histoire d'une épidémie massive de Distomatose Hépatique aux confins du Lot et du Lot et Garonne, à Puy-l'Evêque très exactement. Un Vétérinaire de P... est hospitalisé à Toulouse en Novembre 1957 pour des troubles inquiétants et énigmatiques. Après de laborieuses recherches, le diagnostic de Distomatose hépatique est posé, d'autant plus qu'un traitement d'épreuve à l'émétine se révèle radical. Or, à ce moment là, les médecins de Puy-l'Evêque étaient aux prises avec une morbidité insolite qui engendrait des troubles sévères et qui inquiétait la population locale. Ils décident de pratiquer des examens systématiques à tous les malades (hématologie, immunologie, coprologie) et ils ont la surprise de découvrir deux cents cas environ d'infestation par la Grande Douve. L'enquête découvre que l'épidémie est due à la consommation de cresson cultivé dans la vallée de la Thèse (affluent du Lot). Le périmètre de vente de la cressonnière limite très exactement la traînée d'infestation. On apprend d'autre part que l'engrais utilisé est du fumier de mouton fourni pendant l'été. Or, de tous temps, dans la vallée du Lot, certains élevages localisés dans les bas-fonds humides, ont souffert d'un parasitisme intensif par la Grande et la Petite Douve. Il s'agissait donc d'une épizootie ancienne qui frappait d'ailleurs davantage les ovins que les bovins. Apport intempestif de fumier contaminé, présence de vulgaires

limnées qui sont largement répandues dans les eaux stagnantes, toutes les conditions requises pour l'éclosion d'une épidémie se trouvaient réunies en cet automne 1957 à Puy-l'Evêque.

La présence dans la région d'animaux infestés par la Douve était connue depuis longtemps, mais aucune mesure prophylactique n'avait été prise :

Interdiction d'engrais animaux pour les cressonnières, contrôle de leurs eaux d'irrigation, destruction des hôtes intermédiaires (limnés dans le cas particulier).

A la suite de cette épidémie l'Autorité Préfectorale du Lot a pris des mesures radicales : interdiction de la vente et du colportage du cresson. L'épidémie humaine a été de ce fait enrayée, mais à notre connaissance aucune mesure n'a été prise pour détruire le réservoir de parasites constitué par les animaux infestés. Ceux-ci vont de génération en génération se transmettre la Distomatose, qui pourra par l'intermédiaire d'un cresson sauvage ou d'un pissenlit par exemple revenir faire une incursion dans le genre humain.

La prophylaxie des maladies parasitaires communes à l'homme et aux animaux prend une importance particulière lorsque l'homme est hôte intermédiaire obligatoire ; dans le taeniasis, par exemple, il devient aussi important de contrôler les eaux usées venant des agglomérations que de vérifier la non-contagiosité de la viande dans les abattoirs.

La rupture du cycle du parasite est aussi importante à l'échelon animal-homme qu'à l'échelon homme-animal.

Une enquête menée en ce sens en Hollande, à propos de 5000 cas de Taeniasis a montré que les animaux responsables de l'épidémie étaient contaminés par les eaux usées des agglomérations qui servaient à l'irrigation des prairies où paissaient les animaux.

Dans l'ensemble, les aires de répartition des infestations humaines et animales sont pratiquement superposables.

Nous aurons à étudier parmi les anthro-po-zoonoses celles des parasitoses qui, chez l'homme, se localisent dans le tube digestif. Chez l'animal la même affection pourra se localiser dans le tractus intestinal, mais aussi dans les autres organes, l'animal ne servant dans ce cas que d'hôte intermédiaire pour la transmission de la parasitose intestinale humaine.

On ne pourra limiter l'étude aux parasitoses intestinales de la Métropole et de la Communauté Française, la facilité des transports et leur rapidité, l'augmentation constante des échanges commerciaux, l'interpénétration des différentes habitudes et goûts alimentaires et culinaires, ayant considérablement augmenté les possibilités d'introduction de nouveaux parasites dans des pays qui en étaient indemnes jusqu'ici. La pathologie tend de plus en plus à devenir planétaire pour autant que les conditions climatiques ne s'opposent pas à l'extension des maladies à l'intérieur de certaines aires.

Après une classification des parasitoses que nous passerons en revue, nous ferons, bien que ces notions soient bien connues, un rappel pour chacune d'elle portant sur la morphologie et le rôle pathogène chez l'homme et l'animal, avant d'aborder l'étude détaillée du cycle évolutif et des mesures prophylactiques qui en découlent.

PLAN D'ETUDE

Nous nous limiterons donc à l'étude des parasitoses de l'appareil digestif, communes à l'homme et aux animaux domestiques. Nous étudierons successivement deux grandes catégories : les Helminthes et les Protozoaires.

I - Les Helminthes

A) Les Cestodes

- L'homme héberge habituellement la forme adulte (*Taenia*, *Saginata*, *Solium*, *Bothriocéphale*), mais il peut donner asile à la forme larvaire (*Taenia Echinocoque*). Nous avons fait entrer ce dernier dans le cadre de notre travail en raison de la grande fréquence de sa localisation hépatique.

B) Les Trématodes (Douve)

- Leur localisation est habituellement hépato-biliaire, (*Fasciola Hepatica*, *Dicrocoelium Lanceolatum*, *Opisthorchis Felineus*, *Clonorchis Sinensis*), mais elle peut être intestinale (*Fasciolopsis Buski*).

C) Les Nématodes

- Hommes et animaux sont infestés par des espèces différentes bien que souvent morphologiquement semblables.
- Seule *Trichinella Spiralis* est commune. L'homme héberge la forme adulte.

II- Les Protozoaires :

A) Les Amibes.

B) Les Flagellés (Lamblia Intestinale)

C) Les Infusoires (Balantidiose).

lère PARTIE

LES HELMINTHES

CHAPITRE I

LES CESTODES

Les Cestodes sont des vers plats, de forme rubannée, hermaphrodites, segmentés à l'état adulte, dépourvus de tube digestif et pourvus d'organes de fixation (ventouses ou crochets, ou les deux à la fois) à l'une de leurs extrémités.

Le corps des Cestodes comprend trois parties : un scolex, organe de fixation - un cou rétréci et non segmenté - un tronc formé d'anneaux d'autant plus grands qu'ils sont éloignés du scolex.

Chaque anneau renferme un appareil génital mâle et un appareil génital femelle complet. La fécondation se produit dans chacun de ces anneaux, après quoi les différents organes sexuels dégénèrent, sauf l'utérus qui renferme un nombre variable d'oeufs. Les derniers anneaux ne contiennent plus que des oeufs; ils peuvent mettre leur contenu en liberté dans l'intestin même, mais le plus souvent ils sont évacués par l'anus et se désagrègent dans le milieu extérieur.

L'oeuf peut résister longtemps au dehors où il est transformé en embryon à six crochets (hexacanthé).

Avalé par un animal susceptible de servir d'hôte, l'embryon perd ses enveloppes, traverse la paroi digestive et se trouve, le plus généralement entraîné par le courant sanguin jusqu'à un point où il s'arrête pour se développer.

TAENIA SAGINATA

Le Taenia Saginata, de beaucoup le plus fréquent des Taenias de l'homme dans la proportion de 99 contre un, atteint une longueur de 4 à 10 mètres. Son scolex piriforme, gros comme une tête d'épingle possède quatre ventouses souvent pigmentées en

noir. Les anneaux sont en nombre variable (1200 à 2000) suivant la longueur du taenia. Les anneaux mûrs sont plus longs que larges et mesurent 16 à 20 mm de long sur 5 à 7 mm de large et ont la forme d'une graine de courge. Les pores génitaux sont assez régulièrement alternés, il existe un sphincter à l'origine du vagin, ce qui n'existe pas chez le taenia Solium.

Les oeufs ovales, longs de 30 à 40 μ , s'accumulent à l'intérieur de l'utérus qu'ils distendent faute d'un orifice de ponte.

Les anneaux mûrs se détachent isolément et très actifs forcent le passage du sphincter anal, et sont ainsi éliminés en dehors des selles.

De ce fait l'existence de ce taenia ne peut passer inaperçu chez l'homme qui en est porteur. En milieu extérieur les anneaux se dessèchent et prennent un aspect ambré très particulier.

Le taenia habite en général, dans la portion antérieure de l'intestin grêle, où sa présence détermine un état d'immunité spécifique qui empêche la fixation d'autres vers de la même espèce.

Cet état de prémunition, qui n'est d'ailleurs pas absolu car certains individus peuvent héberger plusieurs vers, cesse dès que le parasite est éliminé permettant alors une nouvelle infestation.

Le taenia adulte peut vivre chez son hôte 4 à 5 ans. Sa fréquence varie avec les habitudes culinaires locales : elle est maximum dans les pays où la viande de boeuf est consommée crue ou peu cuite, elle est nulle aux Indes où le boeuf est considéré comme un animal sacré.

Le cycle évolutif

Dans l'intestin le taenia s'allonge continuellement, bourgeonnant sans cesse de nouveaux anneaux à partir de son extrémité antérieure, tandis que les anneaux de l'extrémité postérieure se détachent et gagnent activement l'extérieur. Les oeufs libérés

sont dispersés par le vent et vont se déposer sur les herbages, ou bien sont évacués avec les eaux usées dans les ruisseaux et les rivières qui servent à l'irrigation des prairies.

Ingéré par un hôte favorable (bovidé), l'oeuf est digéré par le suc gastrique et libère l'embryon hexacanthé qui, grâce à ses crochets perfore la paroi intestinale et tombe dans les capillaires du système porte ou dans les lymphatiques. Par la grande circulation, les embryons sont disséminés dans tout l'organisme et vont se localiser avec prédilection dans le tissu conjonctif adipeux qui entoure les muscles.

L'embryon grossit alors rapidement, devient hydropique et bourgeonne une tête ou scolex invaginée à l'intérieur de la vésicule. Parvenu à l'état de complète maturité en trois ou quatre mois, l'embryon alors inerme porte le nom de cysticercus bovis. Ainsi prêt à être ingéré par l'homme le cysticerque entre dans la phase de repos.

La symptomatologie

Chez l'homme

Souvent le taenia ne donne lieu à aucune manifestation morbide et le sujet ne vient consulter qu'après la découverte d'anneaux dans son linge. C'est surtout chez les enfants et les névropathes que le taeniasis peut donner une symptomatologie riche et variée.

Les troubles digestifs sont habituellement au premier plan : modification de l'appétit dans le sens de l'anorexie ou de la boulimie ; on note parfois des douleurs épigastriques à type de pesanteur ou même un véritable syndrome pyloro-duodéal (Loeper) avec un état saburral, nausées, vomissements.

Les troubles intestinaux restent discrets : constipation - diarrhée - coliques intestinales - douleurs localisées pouvant simuler un syndrome appendiculaire.

Des troubles hépato-biliaires ont été décrits : crises

hépatiques, subictère - gros foie - ascite - l'ensemble pouvant simuler une cirrhose au début.

Les troubles nerveux sont surtout conditionnés par le terrain : vertiges, céphalées, crises épileptiformes, signes méningés, prurit, paresthésies, parésies, crises oculaires, troubles psychiques.

Les troubles généraux : dénutrition, amaigrissement, anémie, sont exceptionnels.

Chez l'animal

La Cysticercose bovine passe la plupart du temps inaperçue du vivant de l'animal.

Les larves parasites sont localisées plus particulièrement dans le tissu musculaire et de ce fait n'entraînent aucune gêne fonctionnelle importante.

Exceptionnellement on peut observer des localisations cérébrales entraînant des mouvements convulsifs, des crises épileptiformes ; des contractures, voire cécité ; des localisations pulmonaires avec essoufflement, toux, infections.

En cas d'infestation massive chez les sujets jeunes, surtout, la mort de l'animal peut survenir dans un tableau d'entérite aiguë.

Prophylaxie

Le nombre de malades contaminés en France chaque année est très important, mais il est impossible d'en préciser le nombre même approximativement ; chaque médecin traite lui-même ses malades et il n'est en aucune façon tenu à en faire part aux services de Santé. Une enquête menée aux Pays-Bas par le Ministère de la Santé Publique (10) indique plus de 5000 cas par an pour un pays six fois moins peuplé que la France. La perte économique causée par cette infestation est évaluée à un million de Florins.

On a pu démontrer qu'une partie du bétail était infesté l'été dans les prairies qui l'hiver sont recouvertes par les eaux

du Rhin et de la Meuse. L'infestation est en partie imputable aux eaux usées non traitées, évacuées dans les fleuves et dans lesquelles les oeufs de Taenias survivent pendant longtemps. Ils peuvent ainsi venir de très loin et même franchir des frontières .

La lutte contre cette parasitose doit se faire à tous les échelons de son cycle évolutif :

Chez l'homme

Nous avons vu que la présence de Taenia Saginata du fait de l'émission d'anneaux caractéristiques, en dehors des selles ne peut passer inaperçu. Il est très important de traiter le plus rapidement possible ces malades pour limiter l'essaimage d'oeufs dans la nature. En pratique cette parasitose n'engendrant que peu ou pas de signes fonctionnels, il n'est pas rare de voir dans certains milieux, ruraux par exemple, des malades négligeant de se faire soigner.

Contagion de l'homme à l'animal

Il faut éviter que les oeufs de Taenia, libérés par l'homme ne soient ingérés par les animaux.

Pour cela il paraît nécessaire :

- d'empêcher que les kystes véhiculés par les matières ne parviennent à leur hôte animal.
- de rendre stériles les déjections humaines.

Malheureusement il semble difficile de modifier les habitudes rurales notamment, concernant les lieux d'aisance. Dans la plupart des campagnes les selles sont recueillies dans des tinettes, plus ou moins étanches, parfois même rien n'est prévu pour les recueillir, et les selles sont alors entraînées avec les eaux usées ou de pluie dans les champs où vivent les bovidés.

La généralisation de l'emploi des "fosses septiques" dans les campagnes apporte une solution idéale mais coûteuse, à ce problème.

On peut aussi préconiser la désinfection des selles chez tous les sujets parasités : mais le temps de contact doit être assez long : au moins 6 heures (crésyloï sodique à 4 %, lessive de soude à 10 % ou sulfate de cuivre à 5 %).

La désinfection systématique des eaux usées des agglomérations là où le Taeniasis est fréquent, en Hollande par exemple pose des problèmes complexes et coûteux et le risque de destruction de la faune des rivières où se déversent finalement les eaux chargées d'antiseptiques, n'est pas un des moindres.

Contagion de l'animal à l'homme

Le contrôle des viandes dans les abattoirs pose des problèmes délicats, comme nous avons pu nous en rendre compte nous-mêmes, lors des visites d'informations que nous avons faites dans les services vétérinaires parisiens des Halles Centrales et des abattoirs de la Villette.

La technique de la recherche de la cysticerose bovine comporte deux ordres d'examen (Lafenêtre et Dedieu, (5))

- le diagnostic du cysticerque
- l'exploration des lieux d'élection du parasite.

Le diagnostic du cysticerque

Les vésicules ladriques vivantes, ovoïdes de 5 à 6 mm de long, à paroi blanchâtre renferment un liquide clair et sont aisément identifiables lorsqu'elles siègent à la surface ou au sein du tissu musculaire ; par contre elles sont malaisées à dépister au milieu du tissu conjonctif ou sur une coupe où les vésicules sectionnées s'affaissent et perdent leur liquide.

L'examen microscopique peut alors apporter la certitude du diagnostic. A cet effet, "la vésicule isolée est placée sur l'ongle du pouce gauche, avec celui du pouce opposé, on exerce, en sens inverse l'un de l'autre, des pressions sur la tâche blanche : peu à peu la tête apparaît sous forme d'un petit renflement séparé, par un rétrécissement, de la tige annelée qui constitue le corps.

On dispose entre lame et lamelle avec ou sans glycérine et on observe au microscope (Piettre 6).

Les vésicules lardiques mortes, à contenu purulent caséeux ou calcaire de forme irrégulière, sont moins caractéristiques et peuvent en imposer pour des lésions tuberculeuses.

Exploration des lieux d'élection du parasite

On examine systématiquement les masséters internes et externes (palpation et incision exploratrice), la langue, le coeur, l'oesophage, le diaphragme.

Conduite à tenir par le vétérinaire inspecteur

.- Si rien n'est découvert l'animal est déclaré indemne.

- Si plusieurs vésicules sont mises en évidence, on passe alors en revue l'ensemble des groupes musculaires (parois, épaules, muscles cervicaux) avant de prendre une décision définitive :

Si les vésicules rencontrées sont dégénérées - il s'agit de larderie sèche - la saisie sera locale ou totale, suivant l'étendue de l'infestation et le caractère répugnant présenté par la viande.

Si les vésicules rencontrées sont vivantes et si l'infestation est minime, la carcasse est stérilisée par le froid. Si l'infestation est massive la carcasse est saisie.

Stérilisation de la viande contaminée

Trois procédés donnent des résultats satisfaisants :

- la cuisson à 70° pendant quelques minutes,
- le salage dans la saumure à 25° Baumé pendant 3 semaines,
- le froid (T° à - 15° pendant 8 jours).

Conclusion

Comme nous l'avons vu la cysticercoose bovine est très difficile à mettre en évidence et une cuisson systématique de toutes les viandes ingérées semble être en fait la meilleure mesure prophylactique que l'homme puisse prendre contre le Taeniasis.

N'en déplaise aux gourmets, il faut lutter auprès du grand public contre les habitudes culinaires actuelles qui font que la majorité des viandes sont consommées "saignantes". La température de sécurité de 60° est ainsi rarement atteinte, au milieu d'un rôti un peu épais par exemple.

Sur un plan plus général, il serait bon que les services de santé et les services vétérinaires confrontent leurs statistiques afin que l'on intensifie judicieusement et d'une manière coordonnée la lutte prophylactique dans les régions où l'infestation est importante.

TAENIA SOLIUM

Il est beaucoup moins fréquent que le Taenia Saginata et il mesure deux à trois mètres de long.

Sa tête globuleuse, mesure 1 mm de diamètre et porte quatre ventouses saillantes et un rostre rétractible noirâtre qui présente une double couronne de 25 à 50 crochets. Le cou est grêle et court.

Le corps présente une série d'anneaux (800 à 1000). Dans le premier tiers du corps ils sont plus larges que longs ; dans le deuxième tiers la largeur est égale à la longueur ; à l'extrémité les anneaux mûrs sont environ deux fois plus longs que larges.

La seule particularité qui permette de distinguer les anneaux de Taenia Solium de ceux de Taenia Saginata réside dans la morphologie utérine. L'utérus, en effet, possède des ramifications latérales épaisses et dendritiques, au nombre de 7 à 10, bien différentes de celles de Taenia Saginata, grêles et très dichotomiques (J. Lapierre 9).

Les oeufs sont semblables à ceux de *Taenia Saginata*. Les anneaux mûrs se détachent par chaîne de 5 à 10 et sont rarement isolés. Ils s'éliminent passivement avec les matières fécales.

Paradoxalement il est moins souvent solitaire que le *Taenia Saginata*. Du point de vue répartition géographique, ce *Taenia* peut être considéré comme exceptionnel en France où l'on consomme la viande de porc bien cuite, absent dans les Pays Musulmans, et en Israël.

Il est fréquent en Asie (Inde, Chine, Japon), à Madagascar, en Afrique Occidentale, en Amérique du Sud et dans certaines régions des Etats-Unis. En Europe, il est surtout observé en Allemagne, en Yougoslavie et au Portugal où il est parfois plus fréquemment rencontré que le *Taenia Saginata*.

Cycle évolutif

Il est très voisin de celui de *Taenia Saginata*.

L'hôte intermédiaire normal est le porc, mais l'homme et d'autres animaux peuvent le devenir accidentellement. Les oeufs sont très résistants et peuvent rester vivants pendant très longtemps dans la nature avant d'être ingérés. Le porc est par nature coprophage et glouton, il peut en une seule fois ingérer des milliers d'oeufs; quand il y a contamination elle est de ce fait habituellement massive. La coque de l'oeuf absorbé est dissoute par les sucs digestifs et l'embryon hexacanthé est mis en liberté. Après avoir perforé, grâce à ses crochets, la paroi du tube digestif, les embryons gagnent le courant sanguin par les vaisseaux portes ou les lymphatiques, et se disséminent dans le tissu conjonctif des muscles où ils se fixent. L'embryon se transforme alors en une vésicule hydropique qui bourgeonne une tête du scolex et atteint le stade de maturité en trois ou quatre mois. L'homme peut alors s'infester en mangeant de la viande de porc insuffisamment cuite.

La Symptomatologie

Chez l'homme

Elle est semblable à celle de *Taenia Saginata*.

Ce *Taenia* peut en plus passer facilement inaperçu, les anneaux étant toujours émis en même temps que les selles.

L'homme joue habituellement dans cette parasitose le rôle d'hôte définitif (il héberge la forme adulte du *Taenia*); mais il peut exceptionnellement jouer le rôle d'hôte intermédiaire et présenter une maladie semblable à celle de l'animal.

La cysticercoose de l'homme est due soit à l'ingestion d'oeufs mûrs, avalés par exemple avec des légumes souillés par des matières fécales, soit par auto-infestation : des oeufs de *Taenia* libérés dans l'intestin passent par régurgitation dans l'estomac à la faveur de mouvements antipéristaltiques violents et le suc gastrique met en liberté l'embryon hexacanthé.

La cysticercoose de l'homme se localise avec prédilection sur l'oeil et le système nerveux mais aussi dans le tissu musculaire sous-cutané et dans les muscles. Elle entraîne des troubles oculaires : conjonctivite, kératite, iritis ; ou des troubles nerveux de type épileptiforme surtout.

Chez l'animal

L'infestation est habituellement massive et le porc présente à la période d'invasion une entérite qui peut parfois prendre un type cholériforme et entraîner sa mort.

Les localisations cérébrales ne sont pas exceptionnelles et provoquent des crises comitiales, des paralysies, des cécités brutales.

L'état général est altéré, l'appétit est diminué. Enrouement, toux, et essoufflement s'observent quand les muscles du larynx sont envahis par les cysticerques. Enfin on note une hypersensibilité du groin : l'animal ne fouillerait la terre la plus molle qu'en poussant des cris et plus tard même cesserait de fouiller.

Prophylaxie

Elle est satisfaisante en France où la viande de porc est habituellement consommée bien cuite.

La ladrerie du porc est elle-même en régression. Les cysticerques sont souvent très abondants -comme nous l'avons vu la contamination de l'animal est rare, mais quand elle existe elle est massive - ils se localisent avec prédilection au coeur 80 %- au diaphragme aux masséters internes, à la face inférieure de la langue.

Le diagnostic est en règle plus simple que chez le boeuf

- les vésicules ladriques de porc sont plus nombreuses
- les vésicules sont le plus souvent logées dans le muscle lui-même de sorte que leur teinte blanchâtre tranche davantage sur un fond rouge.
- au microscope, la présence des crochets au sein du magmat caséo-calcaire de la ladrerie sèche constitue un élément caractéristique qui fait défaut chez les cysticerques inermes du boeuf.

L'examen de la langue, en pratique vétérinaire porte le nom de "langueyage". Certains éleveurs, afin de dissimuler l'infestation de leurs porcs pratiquent "l'épinglage" qui constitue à percer les petites vésicules contenant les parasites qui font saillies sous la langue. En fait, un vétérinaire habitué à ce genre d'examen n'est jamais dupe de ces pratiques déloyales.

La conduite que tient le vétérinaire inspecteur et les méthodes qu'il emploie pour stériliser les viandes contaminées sont les mêmes qu'en cas de cysticerbose bovine.

Chez l'homme

Taenia Solium au contraire de Taenia Saginata peut facilement passer inaperçu chez l'homme ; l'émission d'anneaux accompagne toujours les selles et les troubles entraînés par cette parasitose sont souvent insignifiants. De ce fait le sujet infesté risque d'être agent de contamination pendant plusieurs années sans le savoir.

Contagion de l'homme à l'animal

On connaît les habitudes coprophages des porcs, il est donc nécessaire d'éviter le vagabondage des animaux en les parquant et de les protéger des déjections humaines surtout dans les milieux ruraux en contrôlant l'évacuation des lieux d'aisance.

Contagion de l'animal à l'homme

Nous avons vu que l'élimination systématique des bêtes contaminées par les Services Vétérinaires avait fait pratiquement disparaître cette parasitose en France. Les pays où cette morbidité est encore importante devraient sans aucun doute développer le contrôle des viandes dans leurs abattoirs en s'inspirant de nos méthodes.

Le cysticerque est très résistant : dans une température ambiante de 1 à 4° il peut survivre pendant plus de 70 jours ; à -10° elle n'est que de quelques heures ou de un ou deux jours dans les quartiers de viande très épais. Il résiste par contre moins bien à la chaleur, et une température de 50° pendant quelques minutes suffit à le détruire.

En résumé, méthodes rationnelles d'alimentation, qui suppriment dans une certaine mesure la coprophagie chez les porcs ; cuisson raisonnable de la viande et contrôle systématique dans les abattoirs doivent suffire à faire disparaître cette parasitose.

LE BOTHRIOCEPHALE

Ce taenia, de teinte grisâtre, qui appartient au sous-ordre des Pseudophyllidés, est long de 2 à 8 m (exceptionnellement 15 à 20 m). Sa tête présente deux ventouses latérales ou bothri-dies qui lui permettent de se fixer dans le duodénum. Le corps se compose de 2000 à 4000 anneaux. Les anneaux mûrs apparaissent vers le milieu de la chaîne. Ils sont plus larges que longs et sont imbriqués les uns dans les autres à la façon des toits superposés d'une pagode.

Au niveau de chaque anneau, hermaphrodite, les orifices génitaux mâles et femelles sont situés sur la ligne médiane ventrale

et sur le bord antérieur de l'anneau.

Les oeufs sont ellipsoïdes, bruns, pourvus d'un opercule à l'un des pôles et sont faciles à identifier dans les selles au contraire de ceux de *Taenia Saginata*. Les anneaux eux-mêmes se désagrègent avant d'être expulsés avec les selles, et ne sont d'aucun secours pour le diagnostic.

Cycle évolutif

L'oeuf évacué par les matières fécales, donne naissance à un embryon hexacanthé en dix jours ou plusieurs mois selon les conditions climatiques. Cet embryon est cilié et porte le nom de *Coracidium* ou de *oncosphere* ; il nage plusieurs jours dans l'eau avant d'être ingéré par un crustacé copépode (*Cyclops* ou *Diaptomus*). Dans la cavité générale du Crustacé, les larves ciliées se transforment en larves *procercoïdes* en un mois environ. Celles-ci recueillies par un poisson d'eau douce (brochet, lotte, truite, saumon, perche), traversent la lumière intestinale et s'enkystent dans différents viscères et muscles où elles se transforment en larves *Plerocercoides* (un à deux centimètres de long).

Ces larves sont tuées par la chaleur à 50°, par le froid à - 5°, et les solutions fortement salines.

Elles survivent chez le poisson pêché depuis quelques jours.

L'infestation humaine se fait par ingestion de poisson cru ou encore de caviar (fait avec des oeufs de brochet). La larve ingérée se fixe dans l'intestin de l'homme et devient adulte en cinq à six semaines.

L'homme peut héberger plusieurs vers en même temps. En dehors de lui, d'autres mammifères peuvent être infestés : le chien, le chat, le porc et divers carnivores pinnipèdes ou cétagés. D'après Le Bas (1924), l'homme constituerait néanmoins l'hôte principal. Cette affection est cosmopolite. En Europe existent deux foyers principaux : le littoral de la Baltique (en Finlande 20 % des habitants sont infestés) et les lacs Suisse et Italien. En France un foyer d'endémie : le pourtour du lac du Bourget. Dans le

Monde on voit ce parasite un peu partout, en Asie (Japon et Sibérie), en Afrique (Congo) en Amérique du Nord. Les pêcheurs sont tout spécialement atteints, ainsi que les populations qui consomment le poisson cru.

Symptomatologie

Il faut distinguer deux formes cliniques importantes :

I) la forme commune

Habituellement observée en France, qui donne des troubles légers comparables à ceux de *Taenia Saginata* : troubles digestifs ou intestinaux - modification de l'appétit, nausées et vomissements - diarrhée ou constipation.

II) la forme grave

fréquente dans certains pays (Finlande) sur les sujets débiles. Elle réalise un syndrome d'anémie pernicieuse dans un tableau clinique impressionnant : décoloration des téguments, hémorragies multiples. L'examen hématologique révèle une anémie normochrome le plus souvent, parfois inférieure à 1 000 000 de globules rouges. Elle serait due à une action toxique et hémolytante du ver et elle ne guérit qu'avec son expulsion.

Chez le chien et le chat, le ver n'atteint pas une aussi grande taille et d'autre part l'éclosion des oeufs s'effectue dans une proportion bien moindre que celle des oeufs provenant d'un parasite humain.

Prophylaxie

En pays normalement infesté, le diagnostic de *Bothricéphalose* est habituellement fait. Ailleurs, il est très important de penser à ce parasite devant une anémie grave normochrome, résistante à l'hépatothérapie, à la vitaminothérapie et aux sels ferreux, qui peut entraîner la mort et qui ne s'améliore qu'avec la destruction du parasite.

L'homme s'infeste en ingérant la chair des poissons d'eau

douce ; il est facile d'éviter la contamination en mangeant toujours les poissons suffisamment cuits (10 minutes au moins).

Il faut également protéger les animaux domestiques, chien et chat et porc en surveillant leur nourriture de la même façon.

Pour limiter l'infestation de la faune aquatique, il faut éviter que les déjections humaines ne parviennent dans les lacs et les rivières ; quant aux animaux domestiques, il est pratiquement impossible de limiter leur divagation.

Enfin, il est nécessaire de traiter tous les porteurs le plus vite possible et pour cela organiser des contrôles systématiques des déjections humaines et animales dans les régions où la morbidité est importante.

ECHINOCOCCOSE

On donne le nom d'Echinococcose à une maladie parasitaire commune à l'homme et à certains animaux, qui est liée au développement dans l'organisme atteint de la forme embryonnaire de *Taenia Echinococcus*.

Le parasite

C'est le plus petit des Cestodes : 3 à 6 mm de long. Sa tête mesure un tiers de millimètre et possède deux sortes d'organes de fixation : quatre ventouses et un rostre armé de 30 à 50 crochets, disposés en deux rangées.

Le cou est à peine marqué et court.

Le tronc se compose de 3 ou 4 anneaux dont les pores génitaux sont alternés. Le dernier anneau renferme un utérus médian, qui peut héberger un grand nombre d'oeufs (400 à 800), lorsqu'il est parvenu à maturité.

Les oeufs sont légèrement ovoïdes de 30 à 40 microns de diamètre et renferment un embryon Hexacanthé de 25 microns.

Le *Taenia Echinococcus* adulte vit dans l'intestin grêle du chien mais aussi chez le chat et d'autres carnivores sauvages : loup, chacal, renard.

Le cycle évolutif

Le chien joue donc un rôle essentiel dans le cycle du parasite. Il n'est pas naturellement porteur du *Taenia Echinocoque*, mais il le devient en ingérant des viscères d'animaux remplis de kystes hydatiques (10 à 20 % des chiens sont infestés dans certains pays tels Espagne ou Grèce).

Dans certains abattoirs ou boucheries, les déchets d'animaux infestés (mouton en particulier) servent souvent à nourrir les chiens qu'ils contaminent ainsi.

Après ingestion, le parasite se développe assez rapidement et parvient à maturité en six à huit semaines au bout duquel il libère des oeufs infestants dans la nature.

Ceux-ci peuvent survivre dans le milieu extérieur pendant plusieurs mois. Ils résistent au moins "11 jours à la dessiccation, 16 jours à leur maintien dans l'eau et à un séjour prolongé dans la glace" (Dévé).

Les herbivores se contaminent en broutant l'herbe des pâturages, en buvant l'eau des mares souillée par les déjections des chiens. "La fréquentation permanente des chiens et des animaux de bétail explique l'entretien du cycle naturel de l'échinococcose". (Thiodet et Butori, 18)

Parmi les herbivores les plus souvent infestés on note les ovins, les bovins et à un degré moindre les chèvres, porcs, sangliers, chameaux, ânes, mulets et chevaux.

Dans un pays comme les Etats-Unis où le chien est rarement infesté, la transmission sylvestre de la maladie paraît être l'unique explication de son apparition occasionnelle chez l'homme ; le cycle typique sylvestre étant : loup-élan-loup avec parfois cerf et renne (Thomas, B. Magath, Mayo Clinic, Rochester).

La contamination du chien à l'homme est le plus souvent directe.

Cet animal vit constamment dans la promiscuité de l'homme et les moyens et occasions d'infestation ne manquent pas.

Le chien recueille sur sa langue de lui-même ou d'autres chiens, des oeufs de Taenia. Il peut contaminer son maître par léchage ou en mangeant dans les plats qui seront par la suite mal lavés. Les poils des animaux sont souvent souillés par les oeufs, non seulement dans la région anale, mais aussi sur tout le corps car l'animal se couche sur le sol qu'il a infesté lui-même. Une simple caresse, l'homme porte les mains à la bouche, ou mange en oubliant de se laver les mains et il est contaminé. "L'Echinococcose est par excellence la maladie des mains sales" (Dévé).

La contamination peut être indirecte : ingestion de légumes consommés crus ou d'eau de boisson polluée par les déjections de l'animal. La contamination par air paraît jouer un rôle insignifiant.

Certaines professions sont particulièrement éprouvées : bouchers, charcutiers, bergers.

"L'apport des embryons par voie digestive est donc l'unique mode de pénétration du parasite dans l'organisme de l'homme comme dans celui des animaux". (Devé)

L'embryon hétérocanthe, arrivé dans le duodéno-jéjunum est libéré, grâce à l'intervention des sucs digestifs gastriques et intestinaux qui dissolvent la paroi du kyste. Puis l'embryon traverse la muqueuse intestinale et pénètre dans un capillaire veineux. Il est alors entraîné par le courant sanguin portal, jusqu'à un réseau de capillaires qu'il ne pourra franchir et où il se fixera.

Les viscères qui l'hébergent, sont par ordre décroissant ; le foie (75 % des cas), les poumons (10 %), muscles et tissus capillaires (5 %).

Parvenu au terme de sa course l'embryon va se transformer progressivement. Devé a étudié cette transformation vésiculeuse chez le porc : arrivé au foie 3 heures après le repas infestant l'embryon se transforme en quelques heures en une masse protoplasmique pourvue de noyaux centrant un nodule inflammatoire.

À partir du 7ème jour l'aspect vésiculeux (hydatique) est réalisé.

Au bout d'un mois le kyste hydatique atteint un demi millimètre, au bout de cinq mois 5 mm, au bout de plusieurs années d'évolution il se présente sous la forme d'une vésicule tendue pleine d'un liquide eau de roche (plusieurs litres parfois).

Du point de vue Anatomo-pathologie, le kyste comprend deux parties :

- le parasite vésiculeux,
- le kyste adventice, qui entoure le parasite.

Le parasite est lui-même limité par une membrane qui se compose de deux couches distinctes : l'une interne, la membrane germinative, et l'autre externe, la cuticule, élaborée par la précédente.

Lorsque l'hydatide atteint le volume d'un oeuf, la germinale se met à bourgeonner et donne naissance à des vésicules filles endogènes et exogènes, selon la position définitive qu'elles occupent par rapport à la cuticule. La germinale des vésicules, mère et filles, se hérisse intérieurement de petits bourgeons, apparaissant à l'oeil nu comme de nombreux grains de semoule fine (capsule proligène) ; qui s'en détachent à la moindre secousse.

Les petites capsules proligènes renferment elles-même des scolex ou têtes de Taenia déjà pourvues de leurs organes de fixation (ventouses et crochets).

Une seule capsule proligène peut contenir de 10 à 100 scolex, un centimètre cube de sable hydatique 400 000 environ. Ces chiffres donnent une idée de la possibilité d'infestation et de son intensité.

Le kyste adventice, qui entoure le parasite est une capsule fibreuse résultant du retentissement sur le parenchyme adjacent d'un triple processus, mécanique, inflammatoire et toxique. Cette capsule peut se calcifier.

On distingue l'Echinococcose Primitive, liée au développement local de l'embryon hétéacanthe, et l'Echinococcose secondaire

due à la greffe chez un individu porteur d'un kyste hydatique primitif, de formations parasitaires échappées de ce kyste par rupture spontanée ou provoquée (post opératoire, après ponction).

Distribution Géographique

La maladie hydatique se voit avec une fréquence particulière dans les régions d'élevage et plus spécialement d'élevage du mouton.

- Amérique du Sud : Argentine - Uruguay - Chili - Brésil.
- Australie.
- Europe : Russie Méridionale - Grèce - Chypre - Yougoslavie - Sicile - Espagne.
- En France l'Echinococcose autochtone est rare. On la rencontre cependant au pays Landais, dans les Pyrénées Atlantiques et en Normandie.

La symptomatologie

Chez l'homme

Le kyste hydatique se présente comme une tumeur bénigne, indolente, arrondie et rénitente.

Il retentit, en principe, peu sur l'état général, sauf à un stade avancé de l'évolution. Il peut donner :

I) des signes fonctionnels

liés à sa localisation et qui évoquent surtout une compression.

Dans la seule localisation qui nous intéresse : le kyste hydatique du foie, on pourra noter une pesanteur de l'hypochondre droit, des douleurs fugaces récidivantes, une gêne à l'inspiration forcée.

II) des signes généraux

Ils sont habituellement discrets.

Ce n'est qu'en cas de kyste volumineux, de kystes primitifs multiples, ou de kystes secondaires nombreux,

que l'on observe la cachexie hydatique - (amaigrissement, asthénie, tendance aux hémorragies).

III) des accidents de type Anaphylactiques

Ils sont dus à la diffusion dans l'organisme de toxines échinococciques.

Les accidents peuvent être bénins (urticaire, fièvre), ou graves (syncope, collapsus, oedème pulmonaire, voire accidents de type épileptiforme).

IV) des signes physiques

On peut noter inconstamment à l'examen physique la présence d'une tumeur douloureuse en cas de kystes superficiels ou peu profonds.

A la percussion, le "frémissement hydatique", surtout dans les cas de kystes multivésiculaires.

A la palpation, la tuméfaction est bien limitée, lisse à la surface et régulière ; sa consistance est ferme et élastique, sa percussion est mate.

L'exploration radiologique peut montrer une ombre régulière et arrondie ou parfois bosselée, d'opacité homogène. Les kystes des organes profonds sont souvent difficiles à déceler sauf s'ils sont calcifiés .

Actuellement deux méthodes d'exploration radiologique fournissent des renseignements précieux : la cholangiographie et la spleno-portographie trans-pariétale.

V) des tests Biologiques

l'éosinophilie est inconstante et non spécifique. Elle peut atteindre des taux très élevés surtout quand le kyste est fissuré.

Précipito-réaction (recherche de précipitines dans le sérum) et réaction de fixation du complément de Wenberg en présence de l'antigène (extrait de liquide hydatique) ne sont pas spécifiques.

l'intra-dermo réaction de Casoni au liquide hydatique donne une réaction précoce au bout de cinq minutes qui s'étale pendant un ou deux jours. Cette réaction tardive a une grande valeur, mais elle est inconstante (négative dans 20 % des cas).

Les complications

- La rupture traumatique ou spontanée, peut déterminer des accidents graves toxiques, ou l'éclosion d'une échinococcose secondaire : les scolex libérés vont donner naissance à de nouveaux kystes dans la promiscuité du premier ou à distance dans les séreuses, les viscères et leurs canaux excréteurs (bronches, bassinets, canaux biliaires).
- l'infection est favorisée par la fissure des membranes qui donne un tableau de suppuration chronique torpide.
- enfin le kyste peut provoquer des compressions de voisinage, selon son siège ; des canaux biliaires en particulier, en cas de localisation hépatique .

Chez les animaux

La présence de la forme adulte de Taenia Echinococcus est souvent méconnue chez le chien.

Si l'infestation est massive, la mort peut survenir dans un tableau d'entérite aiguë.

Les herbivores présentent un syndrome morbide semblable à celui de l'homme.

La localisation hépatique est aussi la plus fréquente : "sur dix échinocoques, écrit Narotel, sept siègent dans le foie, deux dans le poumon, un dans les autres tissus".

Prophylaxie

L'Echinococcose humaine ou animale a de graves répercussions économiques dans les pays où elle sévit.

D'après une étude du Dr. M. Suic (17) cette parasitose entraîne des pertes énormes dans la production de la viande, du lait et de la laine.

Ainsi, par suite de la destruction des viandes infestées, plus de 2 millions de kilogrammes sont perdus chaque année ; d'autre part les animaux atteints sont plus maigres, ce qui diminue la production de plus de 12 millions de kilogrammes. Le bétail donne aussi moins de lait, il estime cette perte à 116 millions de litres par an. Même constatation pour la production de la laine : perte annuelle de plus de 110 000 kilogrammes.

L'échinococcose animale entraînerait donc, chaque année, pour la Yougoslavie une perte équivalente à 23 millions de dollars.

A ceci, il faut ajouter encore le dommage causé à l'économie du pays par l'Echinococcose humaine : 200 000 dollars par an (frais d'hospitalisation et journées de travail perdues).

En 1956, Suic estimait que 35 % des bovins et 30 % des ovins de son pays étaient infestés.

Au même moment Papachristophilou (Grèce) indiquait des pourcentages sensiblement supérieurs pour son pays : 54 % des ovins seraient parasités.

Ce qui est vrai pour la Yougoslavie et la Grèce l'est malheureusement aussi pour d'autres pays et notamment ceux de l'Amérique du Sud.

Et l'on comprend aisément pourquoi le chapitre prophylaxie a pris une place aussi importante lors des nombreux Congrès Internationaux consacrés à l'hydatose qui se sont tenus depuis 1951.

Nous avons vu le rôle important joué par le chien, qui héberge obligatoirement la forme adulte du parasite et en assure ainsi la perpétuation. Tous ces animaux ne sont pas infestés, mais les chiens de bouchers, ceux qui fréquentent les abattoirs,

les chiens de troupeaux, de ferme le sont avec une fréquence particulière au contraire des chiens d'appartement par exemple.

Dans les pays où la parasitose est fréquente 15 à 20 % d'entre eux sont infestés.

Protection des animaux

L'entretien du cycle est pratiquement assuré par l'association et la promiscuité chien-bétail : le chien se contamine en dévorant les viscères parasités, le bétail par les kystes rejetés par ce carnivore.

La première mesure qui semble s'imposer, est de détruire cette promiscuité en parquant le bétail à l'abri du chien.

En Amérique du Nord, où l'Echinococcose est à peu près inconnue, les éleveurs ont renoncé à se servir du chien.

En Normandie, Devé avait signalé la regression de l'Echinococcose chez les humains et les animaux de boucheries et il l'attribuait à la diminution des pâturages et à la suppression des chiens de troupeaux trop coûteux.

Mais il est évident que dans de nombreuses régions le chien reste un auxiliaire indispensable au berger qui sans lui ne pourrait assurer une garde aussi efficace des animaux qui lui sont confiés.

L'emploi du "berger électrique" apporte une solution au problème, car il supprime à la fois le berger et les chiens. Il est peu coûteux et efficace (le passage alternatif d'un courant électrique dans un fil supporté par des poteaux facilement transportables qui circonscrivent le troupeau, effraie l'animal qui entre en contact avec lui).

Il faut d'autre part éviter que le chien ne dévore les viandes parasitées. Ceci implique plusieurs mesures : une campagne d'information auprès du public surtout rural, l'éloignement absolu des chiens dans les abattoirs et la destruction des viscères jugées impropres à la consommation. A la campagne il faut surtout imposer l'enfouissement des animaux morts de maladie, pour les pro-

téger contre la voracité des carnivores tant domestiques que sauvages.

Pour protéger les animaux des pâturages, des kystes infestants, aucune mesure efficace ne peut être prise : la destruction des oeufs dans le milieu extérieur est impossible.

Pour réduire les possibilités d'infestation, on peut tout au plus préconiser une surveillance et un traitement périodique des chiens par taenifuges ou mieux ténicides, la destruction des chiens errants et des carnivores sauvages : chacals et renards.

Protection de l'homme

L'Echinococcose est aussi une maladie des mains sales, et l'éducation hygiénique de la population est une étape importante de la prophylaxie. Comme on n'est pas sûr, malgré toutes les précautions d'hygiène, de supprimer les risques d'infestation, il faut dans la mesure du possible éviter la promiscuité des chiens.

Dans certains pays (Brésil) ont été créés des Centres Anti-Hydatique pour le dépistage précoce de la maladie.

L'Office International des Epizooties, lors de sa 21ème Session (Paris, 4 Mai 1953) a recommandé aux gouvernements des pays où sévit la maladie :

- I^o) de porter à la connaissance de la population, par des moyens appropriés, d'une part, les dangers que représente pour la santé de l'homme d'Echinococcose, et d'autre part les mesures qu'il convient d'employer pour éviter la diffusion du parasite chez le chien et les autres carnivores et sa transmission à l'homme et aux animaux domestiques.
- II^o) de mettre en vigueur en tenant compte des circonstances locales des mesures de prophylaxie contre l'infestation comprenant la destruction des chiens errants, l'inspection sanitaire permanente des animaux abattus pour la boucherie, en ayant soin de détruire les organes infestés, d'enfouir après dénaturation les cadavres

d'animaux domestiques lorsqu'ils ne sont pas soumis à des procédés de récupération, enfin l'administration périodique et généralisée à tous les chiens d'un anthelminthique efficace".

Des résultats encourageants ont été obtenus dans quelques pays : Duncaal (Congrès de Montévideo 1951) révèle que dans son pays l'Islande, le kyste hydatique autrefois fréquent a maintenant disparu.

Il attribue ce résultat aux mesures prophylactiques extrêmement sévères qui ont été prises : éducation de la population - impôts sur les chiens - purgation annuelle des animaux - construction d'abattoirs et surveillance étroite de ceux-ci.

Au Brésil (Bocalandro, Congrès d'hydatologie, Madrid 24 Septembre 1954) la loi oblige au traitement des chiens à la charge de l'état et il existe ainsi 20 équipes mobiles, qui font le traitement à domicile de tous les chiens de la province de Buenos-Aires.

Là encore, grâce à de telles mesures l'Echinococcose est en nette regression.

Au total les mesures prophylactiques sont efficaces, seules les conditions économiques ralentissent la lutte contre cette parasitose dans certains pays sous-développés manquant de médecins et de vétérinaires.

AUTRES CESTODES

De très nombreuses espèces peuvent infester accidentellement l'homme. Nous nous contenterons d'en énumérer quelques unes, en rappelant leur cycle évolutif.

Dipylidium Caninum

- petit cestode de 15 à 40 cm de long sur 4 mm de large.
- cycle évolutif :

- hôte définitif : chien surtout et quelquefois homme.
- hôte intermédiaire : de nombreux insectes et en particulier les puces.
- l'homme s'infeste en ingérant fortuitement des puces tombées dans sa nourriture.

Hymenolepis Diminuta

- 20 à 60 cm de long sur 3 à 4 mm de large.
- cycle évolutif :
 - hôte définitif : rats, souris, mais aussi homme (90 cas dans le monde).
 - hôte intermédiaire : un insecte (Asopia Farinalis).
- l'homme s'infeste en mangeant du pain mal cuit.
- prophylaxie : hygiène dans la fabrication du pain.
Cuisson suffisante de celui-ci.

Diphyllobothrium Cordatum

- petit cestode de 0,50 m de long.
- cycle évolutif :
 - hôte définitif : phoque, ours, chien, homme.
 - hôte intermédiaire : poissons de mer.
- l'homme s'infeste en ingérant des poissons mal cuits.

CHAPITRE II

LES TREMATODES (DOUVES) =====

LES PRINCIPALES DISTOMATOSES HEPATO-BILIAIRES

La distomatose humaine était considérée, en France tout au moins, comme exceptionnelle jusqu'à ces dernières années. Puis brusquement au cours de l'automne 1956 et de l'hiver 56-57 de très nombreux cas ont été signalés un peu partout : en Lorraine, en Corrèze, au Béarn, dans le Lot, et surtout dans la région Lyonnaise (plus de 500 cas).

Pratiquement une seule variété de douve est en cause dans nos régions. *Fasciola Hepatica* ou Grande Douve, néanmoins nous décrirons les autres distomatoses et notamment celles à *Dicrocoelium Lanceolatum*, à *Clonorchis Sinensis*, à *Opisthorchis Felineus* plus fréquentes dans d'autres pays et qui donnent une systomatologie sensiblement différente de celle de *Fasciola Hepatica*.

A) Les parasites

1) *Fasciola Hepatica*

C'est un Trématode de 2 à 3 cm de long sur un centimètre de large, de couleur gris noirâtre sur les bords, jaune orangé au centre. Les téguments de la Grande Douve ne sont pas lisses mais couverts d'épines cuticulaires qui lui confèrent un pouvoir traumatisant très marqué.

Le pharynx de la Grande Douve est très musclé et puissant. Mobile, hématophage, elle vit dans les canaux biliaires dont elle suce la muqueuse. Elle est hermaphrodite et possède deux ventouses de fixation et un tube digestif abondamment ramifié. L'adulte pond des oeufs bruns, operculés, ovoïdes de 150 microns de long sur 80 microns de large environ. L'homme ne s'intercale qu'accidentelle-

ment dans son cycle évolutif.

Les animaux les plus fréquemment infestés sont les ovins (80 % à 100 % selon les statistiques). Les bovins semblaient autrefois plus épargnés par cette parasitose (20 % à 50% dans les statistiques anciennes), mais actuellement leur rôle dans l'épidémiologie de *Fasciola Hepatica* est devenu au moins aussi important que celui des ovins. 100 % d'entre eux étaient infestés dans les départements de la Saône et Loire et du Jura au moment de l'épidémie humaine de 56-57. Nous avons nous-mêmes examiné plusieurs dizaines de foies de bovidés aux Halles Centrales de PARIS : pas un seul n'avait été épargné par la distomatose.

On peut donc considérer actuellement sur le plan pratique que Bovins et Ovins sont en fait normalement parasités. En dehors d'eux, peuvent comme l'homme être infestés accidentellement : porcs - chevaux - chèvres, et même les animaux sauvages : cerfs - daims - chevreuils - lièvres - lapins dans des proportions difficilement contrôlables et qui constituent indiscutablement d'importants réservoirs de virus. Cette parasitose se rencontre dans le monde entier, plus particulièrement à Cuba et en Amérique du Sud. En France les régions les plus souvent atteintes sont : le Lyonnais - le Massif Central - la Bretagne - le Pays Basque et le Languedoc.

Le Cycle évolutif

Les oeufs émis par les vers sont évacués par la bile, puis par les selles et gagnent le milieu extérieur. Après quelques semaines (2 à 3) de séjour dans un milieu humide, l'oeuf donne naissance à un embryon cilié ou miracidium qui nage dans l'eau. Ce miracidium périt au bout de quelques heures s'il ne trouve un hôte favorable à son développement. Cet hôte est un mollusque gastéropode du genre *Limnea* (principalement *Limnea Truncatula* et *Stagnalis*) très répandu en France ; hors d'Europe l'hôte intermédiaire peut être remplacé par d'autres mollusques : *Limnea Viatrix* (Buenos Aires), *Limnea Cubensis* (Porto Rico), ou encore *Fossaria Modicella*.

Le mollusque vit habituellement dans les eaux douces stagnantes des marais, des étangs et même des fossés simplement humides plus volontiers que dans les eaux claires et vives.

L'embryon pénètre dans la cavité respiratoire du mollusque et se transforme en sporocyte, masse embryonnaire irrégulière à l'intérieur de laquelle se développent peu à peu des rédies qui quittent les poumons et envahissent le foie du mollusque.

Les rédies se multiplient par division directe et en automne donnent des cercaires, larves de 300 microns de long. Le séjour chez l'hôte intermédiaire dure de 5 à 14 semaines suivant les saisons ; la fin de l'été étant la période la plus favorable à son développement.

Ces cercaires sont constituées de deux parties : l'une antérieure très massive, l'autre postérieure mobile qui lui permet de nager et de trouver en quelques heures la plante aquatique où elles se fixeront.

Là les cercaires s'enkystent en se recouvrant d'une coque brunâtre et deviennent métacercaires.

Cette forme est très résistante aux variations climatiques (un an à 18 mois en milieu sec), et aux agents chimiques, mais est détruite par une cuisson correcte. Elles se fixent au niveau de la surface de séparation de l'eau et de l'air, et en examinant les brins d'herbe on trouve plusieurs étages de métacercaires correspondants aux différents niveaux des eaux qui se retirent pendant la saison chaude. Pour une quantité moindre de nourriture, le mouton qui broute très ras ingère de ce fait une plus grande quantité d'éléments infestants que les bovins et serait ainsi plus souvent et plus gravement contaminé.

Les métacercaires constituent la seule forme infestante du parasite .

A partir d'un seul oeuf, du fait de la possibilité de multiplication asexuée du parasite au stade larvaire, se forment environ 75 à 150 métacercaires. Heureusement très peu d'oeufs trouvent des conditions favorables à leur développement.

L'homme et l'animal se contaminent en mangeant les végétaux crus parasités.

Après ingestion, les sucs digestifs dissolvent la paroi du kyste et libèrent les jeunes larves. Au niveau du duodénum et du jéjunum, elles quittent la lumière intestinale, gagnent le foie par voie transpéritonéale perforant la capsule de Glisson ou empruntent la voie portale. Cette phase correspond au stade clinique d'hépatite toxi-infectieuse et dure 2 à 3 mois, puis les larves gagnent les voies biliaires, s'y développent, atteignent l'âge adulte et donnent naissance à des oeufs qui peuvent être retrouvés dans les selles, mais seulement 3 ou 4 mois après le début de l'infestation de l'homme ou de l'animal.

Le cycle total d'oeuf à oeuf dure six mois environ.

Le stade de parasitisme biliaire peut durer de nombreuses années et entraîner de nombreuses complications hépato-biliaires.

Les oeufs ne sont en aucun cas dangereux pour l'homme ou les animaux, qui peuvent les absorber impunément. Ce n'est qu'après avoir accompli le cycle qui les conduit au stade métacercarien que les éléments parasitaires contenus dans les matières fécales deviennent infestants.

L'homme est habituellement contaminé par la consommation de cresson sauvage et il n'existe pas d'épidémies importantes dans lesquelles sa responsabilité ne soit en cause.

L'infestation directe par ingestion de jeunes douves a été signalée mais elle est très discutée. BERNARD-GRIFFINS et coll.

ont rapporté en 1943 à CLERMONT FERRAND une épidémie de Distomatose Hépatique Humaine qu'ils attribuent : "à la pénétration directe, par le duodénum et les canaux biliaires, de jeunes douves provenant de foies infestés ayant échappé au contrôle vétérinaire et insuffisamment cuits").

Depuis aucune observation n'est venue confirmer cette possibilité.

2) Dicrocoelium Lanceolatum

De taille beaucoup plus petite que Fasciola Hepatica (1 cm de Long environ sur 2 à 3 mm de large). Son corps est lancéolé et transparent dépourvu d'épines cuticulaires et de ramifications caecales. Les testicules sont disposés en avant des ovaires.

Dicrocoelium lanceolatum vit dans les canalicules biliaires des moutons surtout ; non hématophage, il se nourrit d'éléments épithéliaux.

Les oeufs sont petits, marron foncé, ovoïdes, de 40 à 50 microns de long sur 20 de large. Embryonnés, ils sont rejetés dans la nature avec les excréments des mammifères infestés et sont captés par un mollusque xérophile (genre Helicella ou Zebrina), dans la cavité respiratoire où ils se développent pour donner des cercaires.

Ces formes sont ensuite rejetées sous forme de congglomérats gélatineux que les fourmis traînent jusque dans leurs nids.

C'est en parasitant la fourmi (Formica Fusca) que la petite douve parvient au stade de métacercarie seule forme infestante.

Les animaux (bovins et ovins) s'infestent en absorbant les fourmis avec le fourrage. Nous ne connaissons le pourcentage d'animaux contaminés, mais nous pouvons préciser que très souvent Grande et Petite Douve vivent en communauté dans le foie des ruminants (les services Vétérinaires parlent alors de Distomatose dans leurs statistiques sans indiquer les espèces en cause).

Les animaux qui vivent dans des pâturages élevés et secs sont plus souvent infestés par la petite douve que ceux qui vivent dans les bas-fonds humides. A titre d'exemple, les animaux du plateau de Gergovie (sec et calcaire), sont infestés de petites douves alors qu'on ne trouve pas trace de grandes douves, lesquelles ne se développent que plus bas, dans la vallée de l'Allier, assez humide.

Les originalités du cycle, la forme infestante étant hébergée par la fourmi, font que l'homme n'est qu'exceptionnellement parasité.

Il n'existe en France que trois observations où le rôle de *Diocrocoelium* ait été nettement établi de manière indiscutable grâce à des examens de laboratoires répétés (hématologie, tubages duodénaux, intra-dermo-réactions) : Siguier et coll., (39), Giraud et coll., (28), Kissel et coll., (33).

La présence d'oeuf de ce parasite dans les selles humaines n'est pas exceptionnelle, mais il s'agit le plus souvent dans ces cas d'un transit simple chez des sujets qui consomment volontiers du foie de monton presque cru.

Les auteurs russes ont publié de nombreux cas de Distomatose Humaines à *Dicrocoelium Lanceolatum*, notamment dans le Turkestan. On ne sait pas s'il s'agit là de parasitisme vrai - les habitudes alimentaires sont certainement très différentes des nôtres et de ce fait l'infestation peut-elle être plus fréquente - ou simplement d'oeufs en transit, après ingestion de foies mal cuits d'animaux parasités.

3) Clonorchis Sinensis

C'est un petit Trématode d'environ 1 à 2 cm de long sur 3 mm de large, de couleur rosé. Les oeufs mesurent 25 microns de long sur 15 de large.

Ce ver peut parasiter l'homme, le chat, le chien, la belette (Akamatsu). Sa longévité est très longue (25 ans dans une observation de Moore).

Clonorchis Sinensis se rencontre essentiellement au Japon - Formose - Chine - Tonkin et la race jaune est la seule contaminée en principe. Toutefois la littérature signale quelques cas chez les Européens qui ont été vraisemblablement infestés par des poissons séchés venant d'Extrême-Orient (cas de Howard, en Angleterre, chez une anglaise qui n'avait jamais quitté l'île).

L'évolution larvaire se passe chez les mollusques prosobranches : *Bithinia Striatula* var. *Japonica*.

Les cercaires vont ensuite s'enkyster chez un grand nombre de poissons d'eau douce. Les Japonais, Chinois et Indochinois

mangent volontiers les poissons crus, salés ou fumés et ils s'infestent d'autant plus facilement que les kystes sont particulièrement résistants.

Le réservoir de virus le plus important est constitué en grande partie par le chien sauvage (36 % infestés d'après Kawana).

En certains endroits, la maladie est ainsi très répandue : 40 % des humains seraient infestés à Canton (Otto, Tschan et Au).

Une fois ingérés, les cercaires remontent au foie par le canal cholédoque.

4) Opisthorchis Felineus

De taille légèrement inférieure à *Clonorchis Sinensis*, elle peut parasiter le chien, le chat et l'homme.

On la rencontre surtout en Asie (Sibérie et Tonkin où d'après Bedier et Chesneau 7 % des sujets seraient infestés).

Elle vit dans les voies biliaires de ses hôtes et n'est pas hématophage. Les oeufs évacués par la bile sont minuscules 25 à 30 microns sur 10 à 15. Ils sont ovoïdes, jaunâtres, operculés à l'un des pôles et portent du côté opposé une courte épine. L'évolution du parasite d'après Vogel, se fait chez deux hôtes intermédiaires :

- d'abord un mollusque aquatique (*Bithinia Leachi*, gastéropode prosobranche hydrobiidé),
- puis un poisson d'eau douce de la famille des cyprinidés (gardon - tanche) dans les muscles duquel s'enkystent les métacercaires .

L'absorption du poisson parasité, cru ou insuffisamment cuit, entraîne l'infestation de l'hôte définitif.

Les jeunes douves semblent remonter le long des voies biliaires par reptation pour gagner leur habitat définitif où elles acquièrent très rapidement leur maturité quinze jours après la pénétration chez leur hôte.

B) Caractères Cliniques de ces Distomatoses

1) FASCIOLA HEPATICA

Chez l'homme

Pour Fasciola Hepatica, il est possible de reconnaître deux stades à la maladie. Entre l'ingestion des végétaux crus infestés et les premières manifestations cliniques, il s'écoule habituellement 8 jours à quelques semaines.

I) Stade d'Hépatie Toxi-infectieuse

Au cours de cette période d'invasion qui correspond à l'arrivée des jeunes douves dans les voies biliaires, on peut distinguer :

- un syndrome infectieux d'installation progressive avec fièvre modérée ou élevée ou encore irrégulière avec allure pyohémique ou pseudo palustre. A cette fièvre s'associe le cortège habituel des pyrexies traduisant un fléchissement de l'état général : asthénie - amaigrissement - sueurs.

- un syndrome digestif fait de nausées, vomissements, anorexie.

L'hépatomégalie est inconstante, mais l'on note très souvent des douleurs de l'hypochondre droit allant de la simple pesanteur à de véritables crises de coliques hépatiques.

- un syndrome allergique d'intensité variable : urticaire, oedème de Quincke, retentissement pulmonaire avec infiltrat labile de type Loeffler ; enfin éosinophilie très vite élevée : 40 % du taux des globules blancs et même plus. L'anémie est habituellement discrète, bien que le parasite soit hématophage.

II) Stade de Parasitisme Biliaire

Les douves vont pouvoir pendant des années séjour-

ner dans les voies biliaires et y déterminer des accidents.

Les troubles digestifs persistent batards ; les manifestations allergiques sont parfois plus intenses, mais l'hyperéosinophilie a diminué : 7 à 8 % tout au plus.

Cette phase est émaillée de complications :

- angiocholite aiguë, cholecystite aiguë, lithiase biliaire, ictère par rétention ;
- parfois ascite, oedèmes aux membres inférieurs, et à la phase terminale véritable tableau de cirrhose.

Le diagnostic repose sur l'hyperéosinophilie de la phase de début surtout, sur la découverte des oeufs chez le malade, mais pas avant le 3 ou 4ème mois date à laquelle les douves sont devenues adultes.

L'examen microscopique des oeufs peut se faire sur les selles, mais leur nombre est généralement réduit et on a recours à des méthodes d'enrichissement (procédé de Teleman ou mieux de Janecko et Urbanyi).

En fait, le procédé de choix est l'examen microscopique de la bile recueillie par tubage duodénal (bile B et C de préférence avec épreuve de Meltzer-Lyon).

Les épreuves de Déviation du Complément et intradermo-réactions pratiquées à l'aide d'antigènes soigneusement préparés et conservés (Extrait de Fasciola Hepatica) ne sont pas d'une spécificité absolue.

Chez l'animal

On distingue 4 phases dans sa maladie :

I) Phase d'Immigration (de septembre à décembre)

- l'infestation peut être massive et entraîner d'importantes lésions hépatiques ("pourriture du foie" des

éleveurs) avec mort de l'animal parasité - les complications infectieuses à *Clostridium Oedeinatis* par exemple, sont très fréquentes dans ce cas.

- L'infestation même massive peut également passer inaperçue.
- Habituellement l'absorption des kystes est progressive. Les signes cliniques sont alors discrets : baisse progressive de l'état général - "Les animaux n'ont plus de jarret".

II) Phase d'anémie (décembre à janvier)

- les muqueuses sont pâles, le sang difficilement coagulable.

On peut également noter une légère Hyperthermie - de la diarrhée, un amaigrissement peu sensible.

Des oedèmes peuvent apparaître avec une ascite de petite abondance. La mortalité est faible à cette période (10 %).

III) Phase de Cachexie (janvier à Février)

- la toison est sèche, cassante, la laine tombe par mèches : "les animaux sont déguenillés" - assoiffés - cachectiques - les avortements sont répétés - la diarrhée et les oedèmes persistent.

IV) Phase d'Emigration

- les animaux reprennent un peu d'activité malgré les complications infectieuses qui peuvent toujours survenir.
- les Douves sont à ce moment-là adultes et libèrent des oeufs dans la lumière intestinale de leurs hôtes.

Symptomatologie de la Distomatose à Dicrocoelium Lanceolatum

Chez l'homme

La symptomatologie humaine, compte tenu du peu de cas observés, est sensiblement la même que pour Fasciola Hepatica.

Cependant Siguier et ses collaborateurs ont décrits en 1952 un syndrome neurologique avec crises épileptiques, aphasie, hémiplégie et réactions méningées, évoluant chez un berger dont l'éosinophilie sanguine était à 40 % et dont les selles renfermaient des oeufs de petite Douve.

Chez l'animal

Chez le mouton en particulier l'infestation peut être soit massive, et entraîner des lésions traumatiques du foie, et la mort rapide, soit légère et entraîner un état général déficient permanent (laine cassante et peu fournie).

Symptomatologie des Distomatoses à Opistorchis Felineus et à Clonorchis Sinensis

Chez l'homme

La symptomatologie revêt l'aspect d'un syndrome hépatobiliaire bâtard où il est difficile de dissocier nettement les deux périodes d'invasion et de parasitisme biliaire.

Le taux d'éosinophilie maximum est atteint plus tard vers la 4ème semaine. Les formes anciennes entraînent une anémie et une cachexie importante. On observe quelquefois une pancréatite chronique due à la localisation des douves dans le pancréas.

Chez les animaux (chien et chat)

On peut observer des troubles graves : (ascite et cirrhose) avec dilatation piriforme des voies biliaires englobant le parasite. Une pancréatite catarrhale chronique est très souvent associée.

C) Prophylaxie

FASCIOLA HEPATICA

Avant d'aborder les mesures prophylactiques proprement dites nous soulignerons quelques points importants :

- le caractère saisonnier des épidémies. Pratiquement toujours automne ou hiver, après des étés pluvieux et humides qui ont contribué à favoriser la survie des formes intermédiaires du parasite.
 - la fréquence égale chez les ovins et les bovins de cette parasitose
 - le rôle non négligeable des animaux sauvages qui constituent un réservoir de virus difficilement accessible à la prophylaxie.
- Pour protéger l'animal et l'homme il faut combattre le parasite à tous les stades de son cycle évolutif.

I) Destruction des oeufs dans le milieu extérieur

- On peut préconiser l'enfouissement des fumiers, la généralisation de la méthode biothermique de Roulot. Mais l'été par exemple, il est impossible de traiter les excréments des animaux qui vivent en liberté dans les prairies.

L'épandage d'antiseptiques autour des mares, des fossés, et en bordure des cours d'eaux sur une bande de plusieurs mètres : cyanamide, calcique, chaulage simple, sulfate de fer, peut être très utile et détruire un nombre d'oeufs non négligeable.

Le miracidium, embryon cilié ne vit en liberté que quelques heures. Le sulfate de cuivre le tue, la chaux coagule ses cils et l'empêche de nager à la recherche d'un hôte intermédiaire favorable.

II) Destruction des Limnées

Ces mollusques n'aiment pas les eaux courantes. En favorisant l'écoulement des eaux - surveillance des fossés, et des petits ruisseaux - assèchement des étangs et des marais -, on peut créer des conditions défavorables à leur développement.

Ces Limnées sont d'autre part très sensibles au sulfate cuivre et au sulfate d'ammoniaque ; le chaulage à 0,50/10 000 des fossés et prairies est efficace contre les oeufs et les limnées et n'a aucune action nocive pour le bétail ni les herbes des pâturages. Des animaux aident l'homme dans la lutte contre les limnées, les grenouilles et les crapeaux (Stiles).

III) Protection de l'animal

Les animaux qui vivent dans les bas-fonds humides, ou qui mangent du foin provenant de ces lieux, ou qui s'abreuvent dans les ruisseaux qui les traversent, paient un lourd tribut à l'affection.

Pour éviter au maximum le risque d'infestation de l'animal il est aisé de préconiser certaines mesures, malheureusement beaucoup plus difficile d'imposer leur application :

- mettre en clôture des pâturages parasités,
- empêcher les animaux d'aller boire dans les eaux stagnantes,
- éloigner des troupeaux sains les animaux infestés,
- et surtout traiter périodiquement les troupeaux contaminés :

1er traitement avant la mise du troupeau au pâturage au début de l'été. 2ème traitement pendant la période estivale. 3ème traitement à la rentrée du troupeau à la ferme.

Habituellement on emploie le tétrachlorure de Carbone ou l'hexachloréthane.

IV) Protection de l'homme

L'homme se contamine dans la grande majorité des cas en consommant du cresson sauvage ou même de culture.

Mais d'autres crudités pissenlit - mâche - salades peuvent être à l'origine de la contamination. Comme nous l'avons vu les métacercaires infestants peuvent se rencontrer dans les terrains simplement humides.

Très souvent plusieurs personnes consomment en même temps, les crudités porteuses de germes et l'on assiste à de véritables épidémies familiales ou régionales.

Les symptômes cliniques peuvent être intenses et de ce fait, entraîner très vite des examens cliniques qui font découvrir le diagnostic (surtout grâce à l'hyperéosinophilie), mais très souvent les symptômes sont bâtarde et peu intenses et, en présence d'un cas de distomatose, il est indispensable d'examiner toutes les personnes qui ont mangé à la même table ou qui ont été ravitaillées par la même cressonnière. Très fréquemment ce dépistage permet de trouver dans la collectivité de nombreux sujets parasités.

MM. J. COUDERT et TRIOZON rapportent (21), le cas de M.B. qui présentait depuis le mois d'Août 1956 un syndrome douloureux hépatique avec amaigrissement et baisse de l'état général. Au mois de Décembre de la même année une éosinophilie massive permet le diagnostic.

Une enquête est faite et bien que sa femme et ses enfants ne présentent aucun trouble notoire, une formule sanguine est faite à ces cinq personnes : tous avaient une très forte éosinophilie, une I.D.R. positive, des oeufs de Grande Douve dans les selles.

En congé pendant l'été M.B. avait cueilli énormément de cresson et en avait distribué également à ses parents et à ses soeurs.

Une formule sanguine est alors pratiquée courant Janvier à son père qui est légèrement fatigué, à sa mère qui est bien

portante et à un petit fils vivant avec eux : éosinophilie massive pour les 3 personnes. Le lendemain, visite chez la soeur soignée depuis deux mois pour une Parathyphoïde probable ; en fait il s'agit d'une distomatose et son mari et ses enfants bien portants étaient aussi contaminés. Au total sur 17 personnes parasitées, ayant mangé du cresson cueilli par L.B.. 15 se portaient bien ou était légèrement fatiguées ; deux avaient consulté, mais le diagnostic n'a été posé que grâce aux examens de laboratoire.

En pratique, il faudra donc considérer qu'un cas de Distomatose est rarement isolé et qu'une enquête devra être entreprise par les services de santé pour dépister les sujets contaminés qui risquent à tout moment un accident grave hépato-biliaire.

Nous avons vu dans notre introduction générale (MM. MANDOU et SIGALAS et MOURGUES) que le cresson de culture peut être, bien que rarement à l'origine de la contamination. L'alimentation d'eau est faite par des ruisseaux qui peuvent s'infester en amont lors de la traversée des pâturages ; les cercaires sont entraînés par le courant et viennent s'enkyster dans la cressonnière.

Le 21 Mai 1957 la commission d'Hygiène de l'Académie de Médecine a adopté une proposition de M. Lavier en vue d'éclairer le public sur la fréquence croissante de la distomatose et les moyens de l'éviter ; la vente du cresson doit être réglementée, et il faut interdire celle de tout cresson ne provenant pas d'une culture faite dans les fossés protégés des animaux par des clôtures suffisantes et avec des engrais uniquement minéraux".

Les mesures prophylactiques prises sont dans l'ensemble efficaces dans la région parisienne. A Paris Lavier et Deschiens nous apprennent que 10 000 tonnes de cresson sont consommées par an sans danger. La cressiculture est, en effet, exploitée de façon rationnelle en ILE de FRANCE : les cressonnières n'utilisent que les engrais chimiques et sont implantées loin de tout élevage.

Les métacercaires sont d'autre part tués par la cuisson, mais les divers condiments dont nous assaisonnons les végétaux crus n'ont sur eux aucune action létale.

Brumpt signale l'existence de parasites des trématodes "susceptibles de jouer un rôle intéressant comme hyperparasités auxiliaires dans la lutte contre les helminthes ; il est probable dit-il que les métacercaires infestés ne peuvent devenir adultes."

En résumé, la réglementation des cressonnières ne constitue pas un rempart suffisant à la contagion humaine, et en cas d'apparition ou de recrudescence de ce parasitisme chez les animaux, il serait bon que les services vétérinaires mettent en garde les services de Santé.

Enfin, il semble qu'il y ait beaucoup à faire encore pour protéger les animaux et détruire l'immense réservoir de virus qu'il constitue.

DISCROCOELIUM LANCEOLATUM

Le problème de la prophylaxie humaine ne se pose pas.

Chez les animaux le traitement est décevant. La fouadine que l'on considérait jusqu'à maintenant comme la seule médication active a surtout un pouvoir ocitocique sur les jeunes douves qui arrête la ponte des oeufs et fait croire à la désinfestation.

On peut préconiser :

- la destruction systématique des fourmillères (feu ou D.D.T.) dans les régions infestées.
- l'enfouissement des fumiers.
- le chaulage des prairies réputées contaminées.

OPISTHORCHIS FELINEUS et CLONORCHIS SINENSIS

Dans ces deux parasitoses l'hôte intermédiaire porteur de la forme infestante est un poisson d'eau douce.

Une seule mesure prophylactique efficace est à envisager :

la cuisson de tous les poissons d'eau douce (fumés ou salés) venant d'Extrême-Orient.

La destruction des hôtes intermédiaires est impossible.

D'après Kawana, le gros réservoir de virus de Clonorchis Sinensis serait le chien sauvage qu'il est difficile d'exterminer dans les pays sous-développés.

LES AUTRES DISTOMATOSES

Deux autres Trématodes sont communs à l'homme et aux animaux domestiques.

FASCIOLOPSIS BUSKI

Gros Trématode de 2 à 4 cm, fréquent en Extrême-Orient. La forme adulte vit dans l'intestin de l'homme ou de certains mammifères (porc).

Cycle évolutif

Semblable à celui de Fasciola Hepatica : Les Hôtes Intermédiaires sont des mollusques de type Planorbis.

L'homme s'infeste en ingérant des plantes aquatiques sur lesquelles se sont déposés les kystes infestants.

Prophylaxie

La même que pour Fasciola Hepatica. Le cresson est là aussi responsable habituellement de la contamination.

FASCIOLA GIGANTICA

Gros Trématode de 2 à 5 cm de long. Il vit dans les canaux biliaires et se rencontre en Afrique, en Asie, dans les Iles du Pacifique et au sud des U.S.A.

Cycle évolutif

Hôte définitif : Bovidés, Ovidés, Zèbre, Girafe, Homme.

Hôte intermédiaire : de nombreuses espèces de mollusques.

L'homme s'infeste également en ingérant des plantes aquatiques.

Prophylaxie

Semblable à celle de Fasciola Hepatica .

CHAPITRE III

LES NEMATODES

TRICHINOSE

La Trichinose est une maladie parasitaire, non contagieuse, commune à l'homme et aux animaux (mammifères surtout), due à la présence dans l'organisme d'un Nématode parasite : *Trichinella Spiralis* ; dont les adultes habitent l'intestin grêle et les larves le tissu musculaire strié.

Le parasite :

Il appartient à la famille des Trichotrachéiidés. C'est un Nématode, blanchâtre, très petit. Le mâle adulte mesure 1,5 mm sur 40 microns. La femelle est environ deux fois plus grande. Les larves du premier stade, également parasites de l'homme ont 90 à 100 microns de long sur 6 d'épaisseur. Les formes infestantes (larves enkystées) ont environ un millimètre de longueur et 100 microns d'épaisseur. Elles possèdent un tube digestif et un rudiment d'organes génitaux.

Les hôtes habituels

Les mammifères domestiques et sauvages et l'homme sont réceptifs.

Si du point de vue infestation de l'homme, le porc joue un rôle capital, il est loin d'être l'animal le plus sensible à *Trichinella Spiralis*.

Les carnivores sont aussi très souvent infestés. Dans certains pays chiens et chats le sont dans la proportion de l'ordre de 25 %, (en Saxe, la Trichinose serait 38 fois plus fréquente que celle du porc, chez le chien).

Les herbivores sont bien moins souvent infestés, mais

leurs chances d'absorber le parasite, sont aussi bien moins grandes.

Parmi les espèces que la Trichinose peut frapper, nous citerons les Canidés (renard, loup, chacal), les Mustélinés (martre, putois, furet, vison, blaireau), les Ursidés, les Pinnipèdes (phoque, morse, otarie), les Rongeurs (rats et souris) et les Omnivores (sangliers).

Dans les pays tempérés, la première place revient, et de loin, aux rats, et surtout à *Rattus Norvegicus*, le rat gris ou rat d'égoût.

C'est lui qui constitue le plus grand réservoir de virus.

Cette parasitose est cosmopolite, mais le degré d'infestation est fort inégal.

Les Etats-Unis d'Amérique comptent parmi les pays les plus atteints.

- chez le porc 1 à 20 % des animaux sont infestés selon les régions.
- chez le chien et le chat, la proportion est plus élevée encore (20 à 25 %).
- chez l'homme, d'après une statistique récente de Freedmann et Coll., 16 % des individus autopsiés renferment des larves.

On estime à 350 cas le nombre de décès dus à la Trichinose par an .

En Asie, on la rencontre aux Indes et en Chine. En Europe l'Allemagne a été considérée pendant longtemps comme le principal fournisseur de Porcs infestés. En réalité l'ensemble des Pays d'Europe Centrale (Pologne et Balkans) ne sont pas plus épargnés.

Dans certaines parties de la Russie l'infestation des chiens atteint 28 % .

Dans les zones polaires du Canada, de l'Alaska et du Groenland, l'infestation des ours est de l'ordre de 50 % .

En France la Trichinose est pratiquement inexistante, mais il est possible qu'avec le marché commun et l'importation des viandes allemandes, elle pose de nouveau des problèmes, tout au moins aux services d'inspection Vétérinaire.

Nous signalons d'autre part que la consommation de viande porc étant interdite par leur religion, la Trichinose est extrêmement rare chez les Juifs et les Musulmans.

Les cas sont chez l'homme rarement isolés, et l'on assiste souvent à de véritables petites épidémies, telle la dernière en date en France celle de Crepy en Valois où 17 personnes furent infestées.

Le cycle évolutif

Les Trichines adultes vivent dans l'intestin grêle de leurs hôtes, tandis que les larves colonisent les muscles striés du même individu.

Les femelles fécondées érodent la muqueuse intestinale, et donnent naissance à des embryons qui, par l'intermédiaire des chilifères et du canal thoracique, gagnent la veine cave et le coeur droit. Après un cycle pulmonaire transitoire, les embryons par les vaisseaux de la Grande Circulation, sont disséminés dans tout l'organisme ; mais seule se développent ceux qui s'arrêtent dans les muscles striés.

Parfois, l'embryon gagne directement le muscle par voie transpéritonéale, ce qui explique la grande fréquence des kystes dans le diaphragme.

La Trichine, véritable corps étranger, gêne et irrite le muscle qui réagit par la production d'une myosite autour des kystes. Si ceux-ci sont nombreux, le muscle tout entier devient gros et douloureux.

La Trichinose détermine, en plus de son action locale des phénomènes généraux, tels anémie, oedèmes, éosinophilie, qui sont dus à une action toxique des vers.

Au stade musculaire, l'évolution s'interrompt et ne reprendra que dans l'organisme d'un autre individu qui aura absorbé le muscle infesté. Les larves ingérées deviendront adultes dans l'intestin grêle de ce nouvel hôte et seront à l'origine d'un nouveau cycle.

Tout hôte définitif de *Trichinella Spiralis* devient hôte intermédiaire sur un autre individu.

La maturité du parasite est très rapide quand les conditions sont favorables ; en 48 h il atteint la maturité sexuelle, il pond dès le 7ème jour qui suit l'ingestion, les embryons parviennent dans les muscles aux environs du 18ème jour et deviennent en l'espace de trois semaines une larve infestante.

En résumé, en moins d'un mois, un animal qui a absorbé de la viande trichinée devient infestant.

Nous avons vu que le réservoir de virus est constitué par le rat gris. Eux-mêmes entretiennent leur infestation, en s'entredévorant et en absorbant les cadavres d'animaux infestés notamment dans les abattoirs.

Les carnivores dont les porcs peuvent s'infester en dévorant les rats parasités. Une autre source de contamination est constituée pour ces animaux par les déchets d'abattoirs dont on les nourrit.

Dans certains pays, l'homme contracte la trichinose avec de la viande d'autres carnivores et en particulier chien et chat.

Dans les pays nordiques les Pinnipèdes sont à la source de la contamination.

Les trichines adultes ne vivent pas plus d'une semaine dans le tube digestif, par contre les larves peuvent rester infestantes pendant très longtemps.

Symptomatologie

Chez l'homme

On distingue habituellement :

I) Une Phase intestinale

Les symptômes débutent très tôt, 24 à 48 h. après l'ingestion de la viande infestée.

Les troubles sont essentiellement gastro-intestinaux : pesanteur gastrique, nausées, vomissements qui évoquent d'abord une indigestion, puis les phénomènes deviennent intestinaux : selles aqueuses, abondantes avec une symptomatologie d'allure cholériforme ou dysentérioriforme.

Selon les cas, cette diarrhée dure quelques jours à plusieurs semaines et correspond au séjour que font *Trichinella Spiralis* adultes dans l'intestin.

II) Phase de Généralisation musculaire

Quatre signes sont importants en cette période qui correspond à l'arrivée des embryons dans les masses musculaires :

- les douleurs musculaires variables dans leur intensité, pouvant aller de la simple gêne à une tension douloureuse intense qui immobilise complètement le muscle atteint.

Selon le muscle la gêne fonctionnelle peut être plus ou moins grave. La parasitose du masséter peut gêner l'alimentation, celle du diaphragme peut compromettre dangereusement la fonction respiratoire.

- la fièvre est élevée à 40° et même plus.
C'est la seule herminthiase fébrile. Cette fièvre peut durer plusieurs semaines, entraînant des confusions possibles avec la fièvre typhoïde.
- les oedèmes sont marqués à la face et aux paupières.
- l'éosinophilie peut atteindre très vite des taux élevés.

III) Phase de Cachexie et de passage à la Chronicité

Si le malade n'a pas succombé, ce qui est fréquent, il sort de la période initiale très asthénisé, cachectique.

Les Trichines s'enkystent et se calcifient alors dans les muscles. Les douleurs musculaires peuvent durer de nombreuses années et entraîner des déformations. WERNER pense d'ailleurs que tous les soi-disant rhumatismes musculaires chroniques sont dus à la Trichinose.

STAUDACHER dans une étude de 669 cas décrit également des complications d'ordre neurologique (ophtalmoplégie, nystagmus, signe de Kernig, signe de Lassègue).

IV) Le diagnostic

Il est difficile à la première période. Seule l'éosinophilie peut en fait orienter vers une parasitose. A ce moment là on peut soupçonner la Trichinose, seule parasitose hautement fébrile.

On pourra en outre, utiliser la précipito-réaction de Bachmann ou la cuti-réaction à l'extrait de Trichine proposée par Mac Coy - Miller et Friedlander.

Chez l'animal

L'animal présente sensiblement les mêmes symptômes que l'homme ; le cycle du parasite détermine, en effet comme chez lui, une phase intestinale aiguë et une phase de généralisation musculaire.

Prophylaxie

On ne dispose pas actuellement de médication spécifique et active contre la Trichinose, aussi une prophylaxie organisée constitue la seule façon de lutter contre cette parasitose.

I) Destruction du réservoir de virus

Intensification de la lutte sur l'échelon national contre le Rat Gris : entretien des égoûts - destruction par piège - par poisons, protection contre eux des denrées alimentaires et de leur déchets.

II) Protection des animaux domestiques (porc en particulier)

Il conviendra d'éviter le vagabondage des animaux en les parquant et surtout, de ne pas les nourrir avec les résidus d'abattoirs ou d'équarrissage. Si ce mode de nutrition offre des avantages notamment financiers, on devra s'abstenir de stériliser ces résidus par une ébullition correcte d'au moins une heure.

III) Protection de l'homme

Par une surveillance et un contrôle de la viande de porc. En France, actuellement aucun contrôle systématique n'est pratiqué, car la Trichinose est pratiquement inexistante. Il serait néanmoins nécessaire de faire de temps en temps des sondages pour voir si le pourcentage d'animaux trichinés ne s'élève pas trop dans certaines régions. Les lésions musculaires de la Trichinose ne sont presque jamais visibles microscopiquement, mais décelables par examen histologique.

On les recherche dans les muscles les plus fréquemment infestés, qui sont par ordre de fréquence décroissante: les masséters - le diaphragme (pilier surtout) - les intercostaux - les laryngiens - la langue - les psoas - les anconés - les muscles de l'oeil (J. Euzéby, 27).

Les larves se localisent surtout au contact des insertions tendineuses et des bandes aponévrotiques, elles siègent entre les fibres musculaires où elles provoquent la formation de petits granulomes microscopiques.

Au centre de la lésion se trouve la larve (800 microns sur 30), enroulée sur elle-même, qui baigne dans un liquide albumineux, entourée d'histiocytes, de cellules géantes et d'éosinophiles.

Les granulomes parasitaires peuvent confluer en petites plaques.

La densité des parasites peut être extraordinaire et

atteindre 1500 par gramme de muscle. Au bout de quelques temps des processus dégénératifs graisseux et pigmentaires en modifient l'aspect, bientôt suivis d'infiltration calcaire. Celle-ci n'implique pas la mort de la larve qui peut garder son pouvoir infestant.

On recherche le parasite à l'aide de deux procédés :

- examen microscopique du muscle intact (Trichinoscopie)
- recherche des larves dans le muscle haché ou soumis à une digestion artificielle qui respecte le parasite.

La Trichinoscopie consiste en l'examen simultané direct ou par projection de plusieurs fragments prélevés au voisinage des insertions tendineuses des muscles les plus fréquemment atteints.

Si on a affaire à des viandes sèches on ramollit les prélèvements par immersion dans de la potasse à 30 % pendant un quart d'heure.

La digestion artificielle par la pepsine et la trypsine, permet la liquéfaction du muscle. Les débris non digérés ayant été retirés, le produit de digestion est filtré et sédimenté et on recherche les larves dans le culot.

Si l'examen révèle plus de 10 fragments musculaires infestés, la carcasse de l'animal est saisie et détruite et on rembourse au propriétaire 75 % de sa valeur.

Si l'infestation est faible, la viande est assainie.

On dispose pour cela de cinq procédés :

- I) le salage est efficace à condition d'utiliser une saumure à 25° Baumé, et dont l'action sera maintenue pendant six semaines.

En fait, la salaison n'agit bien que sur les petites pièces; rapidement en surface, très lentement en profondeur.

- II) le fumage est insuffisant

BENECKE a trouvé des Trichines vivantes dans un saucisson conservé 12 jours dans la saumure, puis fumé et examiné quelques mois après.

- III) l'assainissement par le froid est de beaucoup le plus pratique. La température est de -15° à -18° pendant 10 jours ; elle stérilise les morceaux de viande les plus gros
- IV) la chaleur constitue le moyen le plus efficace à la disposition du public. En principe (Perroncito et de Proeux) les Trichines ne survivent pas à une température de 55° pendant 5 minutes.
- V) les rayons X constitueraient un procédé rapide et peu coûteux. GOULD recommande l'usage des rayons X, qui selon lui assureraient la destruction des larves sans modifier les qualités organoleptiques de la viande et sans conférer à celle-ci de radio-activité nocive.

La législation Française prévoit pour les viandes fraîches importées un certificat d'origine mentionnant que la Trichinoscopie a été effectuée ; pour les viandes conservées par salage, le degré de la saumure doit être évalué, et toute conserve dont le titre est inférieur à 18° Baumé doit être refoulée.

La législation n'impose pas, par contre l'examen Trichinoscopique systématique des porcs abattus sur le territoire ; dans d'autres pays et en Allemagne en particulier, elle est imposée.

En résumé, en France où la Trichinose est pratiquement inconnue, il convient néanmoins de rester vigilant vis à vis surtout des viandes d'importation.

IIème PARTIE

LES PROTOZOAIRE

CHAPITRE I

L'AMIBIASE

On désigne sous le nom d'Amibiase l'ensemble des manifestations morbides provoquées par *Entamoeba Dysenteriae*.

L'implantation du parasite au niveau de la muqueuse intestinale constitue la manifestation la plus importante de la maladie ; mais elle n'est pas la seule, car le parasite peut à partir de là infester à distance tout l'organisme.

Notre but n'est pas de dresser ici un tableau complet de la Maladie Amibienne et, pour ne pas sortir du cadre de notre étude, nous nous intéresserons particulièrement à l'agent pathogène, à son cycle évolutif, à sa prophylaxie ; en faisant toutefois un bref rappel des aspects cliniques qu'il engendre tant chez l'homme que chez l'animal.

L'agent pathogène

L'Amibe vit dans le tube digestif de l'homme sous différentes formes. Au cours de son cycle évolutif, elle peut se présenter soit sous l'aspect de formes "végétatives", soit sous l'aspect d'une forme enkystée.

I) Les formes végétatives

Entamoeba histolytica

A l'état frais, elle se présente comme une masse protoplasmique très réfringente, de 25 à 50 microns.

L'Amibe est très mobile, grâce aux "pseudopodes" qu'elle émet. Cette forme est hématophage et se rencontre au cours de la crise aiguë dysentérique.

Entamoeba Tetragena

plus petite que la forme précédente (20 à 25 microns), elle possède un endoplasme finement granuleux. Son noyau assez visible, est caractérisé par la présence en son centre d'un karyosome. Peu mobile, non hématophage, elle se rencontre au décours de la crise aiguë et dans l'amibiase chronique.

Entamoeba Minuta

provient de la division d'Entamoeba Tetragena (14 microns).

Elle est peu mobile, ovoïde, jamais hématophage. Son noyau est à peine visible.

II) Les formes enkystées

A l'état frais le kyste dysentérique (10 à 15 microns) se présente comme une petite sphère réfringente, légèrement granuleuse, limitée par une membrane lisse à double paroi, pourvu de 1 à 4 noyaux et contenant de petits bâtonnets réfringents : le chromidium.

Le cycle évolutif

Le cycle normal de l'amibe tend à l'enkystement, qui assure sa dissémination et sa perpétuation. Les kystes répandus dans la nature sont ingérés, soit avec de l'eau de boisson, soit avec tout autre aliment non cuit et souillé.

Arrivés dans l'intestin du récepteur (homme-chien-singe), ils se désenkystent à la faveur de la température ambiante, de l'humidité, du chimisme particulier qu'ils y rencontrent.

Chaque kyste donne naissance à 8 amibes du type Minuta. Celles-ci vivent à la surface de la muqueuse intestinale où elles se nourrissent de débris alimentaires ; d'exsudats et de bactéries. Les amibes se multiplient par scissiparité ; c'est-à-dire par division simple.

Après un certain nombre de division, elles éliminent leurs inclusions alimentaires, s'immobilisent, deviennent sphériques et finalement s'enkystent.

Les kystes rejetés à l'extérieur avec les matières fécales sont alors prêts à contaminer un nouvel hôte.

"Dans d'autres circonstances, ce cycle non pathogène subit des variantes. A la suite de processus intestinaux irritatifs, ou érosifs, les amibes de type *Minuta* deviennent pathogènes.

Elles prennent le type *Histolytica*. Leur taille, leur mobilité s'accroissent. Elles pénètrent dans la paroi intestinale et deviennent hématophages. Elles libèrent des enzymes endogènes et provoquent au niveau de la muqueuse des nécroses tissulaires. Celles-ci, mal irriguées, subissent une surinfection par les bactéries intestinales. Finalement, elles sont rejetées dans le conduit intestinal et laissent à leur place une ulcération à bords décollés qui, par le même processus, s'étend en surface et en profondeur, faisant parfois des abcès en bouton de chemise" (J. Baumel 44).

A partir de là, les amibes de type *Histolytica* peuvent, par l'intermédiaire des vaisseaux et des lymphatiques, donner des foyers métastatiques dans les différents viscères de l'organisme.

Epidémiologie

L'Amibiase sévit à l'état endémique dans les pays inter ou pré-tropicaux :

- en Asie (Inde, Indochine, Philippines, Pays du Moyen Orient),
- en Afrique (Maroc, Madagascar, et dans les anciens territoires d'A.E.F. et d'A.O.F.),
- en Amérique Centrale,
- en Europe, dans les pays méridionaux : Turquie, Grèce, Italie,

- en France l'Amibiase autochtone qui, avant 1914, était considérée comme exceptionnelle (Debré et Landouzy) occupe 12 % des amibiases observées dans un service Parisien en 1954 (Hartmann 50).

Symptomatologie

Chez l'homme

L'Amibiase est torpide, insidieuse et tend à la chronicité. L'apparition des premiers signes cliniques est précédée d'une phase d'incubation dont la durée est variable (3 à 13 semaines).

I) Amibiase de primo-infection

Elle peut revêtir plusieurs types cliniques :
soit syndrome dysentérique aigu (le plus classique)
caractérisé par :

- des douleurs abdominales paroxystiques
- ténesme et épreintes qui sont inconstantes
- des selles fréquentes (5 à 12 par 24 heures), plus ou moins liquides, glaireuses, noirâtres, qui contiennent du sang en quantité variable.
- l'état général est relativement conservé. La fièvre ne dépasse pas 38°. Amaigrissement, anorexie, restent discrets soit formes suraiguës qui peuvent, suivant la prédominance des différents symptômes donner des tableaux cliniques très divers : tableau de type cholériforme, typhoïdique, surrénalien, pseudo-péritonéal avec parfois mort dans un état de collapsus.

Soit formes atténuées et frustes.

Certaines primo-infestations amibiennes sont méconnues. On a décrit des formes caecales, pseudo-appendiculaires gastriques, pseudo-palustres, typho-hépatite récidivante à court terme (Blanc et Siguié 45).

Seuls les examens coprologiques et parfois, les frottis rectaux réalisés au cours d'une rectoscopie, permettent

de faire le diagnostic étiologique.

II) Amibiase Post-Primaire

Après la crise de primo-infestation, l'amibiase récidive surtout si elle n'a pas été traitée.

Les rechutes peuvent être précoces ou tardives.

On y retrouve les signes de l'amibiase de Primo-Infestation : douleurs à type colique, diffuses, persistantes, diarrhée glaireuse alternant avec constipation, colon sensible à la palpation, météorisé. Mais l'état général est médiocre, le teint terreux, l'asthénie importante, l'amaigrissement marqué.

Parfois le passage à la chronicité se fait sans bruit et ne se révèle que quelques années plus tard.

Dans les formes graves la mort peut survenir dans un tableau de cachexie et de dénutrition.

III) Les autres localisations et complications

L'Amibiase Hépatique

Elle peut survenir à tous les stades de la maladie.

On distingue deux périodes :

- une période présuppurative, avec fièvre oscillante, douleur de l'hypochondre droit remontant en bretelle, hyperleucocytose et immobilité du diaphragme droit en scopie.

- hépatite amibienne suppurée

La fièvre reste élevée ; l'état général est mauvais, le faciès terreux, l'haleine fétide : l'ensemble évoquant une suppuration profonde, que l'on localise à l'hypochondre droit. (point douloureux violent spontané et provoqué).

Cette hépatite amibienne peut évoluer vers la chronicité. L'abcès peut s'ouvrir dans le péritoine, à la paroi, ou dans le thorax (Plèvre, poumon).

En dehors de la localisation hépatique, l'amibe peut envahir les différents viscères et donner des complications pulmonaires, génito-urinaire, cérébrales, spléniques, articulaires, cutanées, oculaires et même cardio-vasculaires.

Le diagnostic

Il repose essentiellement sur :

- I) la notion de contamination
- II) les caractères cliniques du syndrome dysentérique et son allure volontiers torpide
- III) les examens radiologiques qui montrent deux aspects principaux (Speder) : soit un intestin atone (forme molle), soit un intestin rigide, filiforme, rubanné, ou déchiqueté (forme sèche).
- IV) la rectoscopie qui révèle des lésions ulcéreuses ou érosives.
- V) et surtout l'examen microscopique des selles fraîchement émises qui permet seul d'assurer le diagnostic.

La Dysenterie Amibienne chez l'animal

Nous savons depuis le début du siècle que chiens et chats peuvent contracter la maladie.

Le jeune chat est l'animal le plus réceptif ; on peut l'infecter expérimentalement par ingestion, mais surtout par inoculation intra-rectale. On connaît de ce fait, assez bien l'amibiase expérimentale de cet animal, par contre on manque d'éléments sur la maladie spontanée qu'il peut contracter en liberté.

L'Amibiase du chien a fait l'objet de nombreuses études, notamment par les Services Vétérinaires des Armées.

Nous citerons le travail de R. Chary et de P. Gonzalès (47) qui a été fait au chenil de l'Armée à Saïgon.

La Symptomatologie

Elle ressemble beaucoup à celle de l'homme.

Après un séjour de plusieurs mois en pays d'endémie, à l'occasion d'une épreuve fatigante, les sujets présentent brutalement des troubles intestinaux. Les premiers jours émission d'excréments pâteux, coiffés de glaires sanguinolentes. Puis les matières deviennent diarrhéiques et hémorragiques. Bientôt le syndrome dysentérique s'accuse : après avoir épuisé le contenu liquide de son rectum, l'animal montre un ténésme caractéristique aboutissant à l'émission de glaires plus ou moins abondantes, visqueuses et mêlées de sang frais. Desséchées, elles laissent sur le sol une tâche rouge sombre semblable à du vernis.

Le nombre des défécations atteint 20 par jour aboutissant le plus souvent à l'émission d'un ou plusieurs "crachats glaireux".

Les symptômes se prolongent plusieurs semaines et sont coupés de rémissions de quelques jours. L'état général est bon, il n'y a pas de réactions fébriles. En l'absence de traitement, l'entérite s'aggrave, la perte de sang s'accentue. Le chien au poil terne et piqué devient triste et indolent et présente très souvent une paralysie progressive des deux membres inférieurs. L'animal meurt alors de complications infectieuses ou entéro-toxiques. Quelquefois l'infection revêt une allure chronique qui aboutit cependant à la mort dans un délai plus ou moins éloigné.

Les examens de laboratoire montrent une anémie hyperchrome et une éosinophilie importante à 20 % à 30 % .

Les lésions siègent sur le colon et au niveau du caecum. Par contre l'hépatite amibienne semble exceptionnelle, Kartulis seul en a signalé un cas.

L'agent pathogène

L'examen systématique des selles des sujets montre la présence constante d'amibes hématophages dont les caractères s'iden-

tifient à la taille près, à ceux d'*Entamoeba Histolytica*, agent de la dysenterie Amibienne humaine. L'infestation expérimentale de cette amibe à des chiens indemnes détermine la maladie.

L'amibe observée dans la fraction glaireuse des selles fraîches, offre les caractères morphologiques du genre *Entamoeba*, et l'on peut y reconnaître des formes végétatives et des formes kystiques nettement caractérisées.

Enfin il faut souligner que l'amibiase chez le chien est favorisée par l'ankylostomose canine et les autres parasitoses intestinales. Comme en médecine humaine, l'amibiase se développe plus particulièrement sur une muqueuse intestinale déjà atteinte.

Rapport de l'amibe du chien et de l'homme

Brumpt (Précis de Parasitologie) admet la réceptivité du chien à la contamination humaine. Wenyon la considère comme possible. Un fait est certain : le chien dans les conditions expérimentales des laboratoires est sensible à l'amibe pathogène de l'homme.

On peut facilement admettre que le chien, qui est coprophage et vit dans la promiscuité de l'homme, peut s'infester.

L'étude comparative des parasites (Gauducheau 49), (Chary et Gonzalès 47), montre qu'une différence de taille assez sensible paraît être le seul élément de dissemblance entre les deux amibes ; celle du chien étant la plus petite du moins dans sa forme *histolytica*.

A ce sujet, il faut souligner que chez l'homme les inégalités de taille du parasite sont fréquentes, et que le milieu intestinal de l'hôte animal peut déterminer des différences morphologiques.

Dans la mesure où l'on admet l'identité des parasites de l'homme et du chien, il faut admettre la possibilité de la contagion entre chiens, de l'homme au chien et du chien à l'homme.

La contagion entre chiens semble manifeste ; les animaux

vivants dans les mêmes cages présentent la même symptomatologie en même temps ; ceci s'explique aisément par la coprophagie coutumière de ces animaux et par l'habitude qu'ils ont de se lécher entre eux.

Boyd a d'autre part rapporté dans une observation minutieuse, l'infestation du chien par un porteur humain de kystes, chargé de la préparation de la nourriture et des soins des animaux.

On ne peut actuellement apporter aucun élément susceptible de prouver la transmission possible de l'amibiase de l'animal à l'être humain.

Prophylaxie

Alors que dans de nombreux domaines, nous pensons aux maladies infectieuses surtout - la prophylaxie a donné des résultats encourageants et spectaculaires, il semble que depuis la connaissance de l'amibiase remontant à un siècle, la lutte ait été négligée dans ce domaine à tel point qu'elle est plus en recrudescence qu'en regression.

, Les mouvements de population pendant les deux guerres, la facilité croissante des moyens de transport, l'importance des échanges culturels et commerciaux entre l'Europe et les "Pays chauds" ne sont pas étrangers à cette extension.

L'Amibiase est contagieuse, nettement moins cependant que la dysenterie bacillaire. La transmission interhumaine peut être directe, favorisée par la densité des populations, les mauvaises conditions d'hygiène et de nutrition (camps de prisonniers), le terrain pathologique (troubles digestifs antérieurs).

La contamination directe est surtout le fait des mains sales, souillées par les déjections. Certains sujets parasités ne présentent aucun trouble et ces porteurs "sains", fréquents en zone d'endémie jouent un grand rôle dans la dissémination. Les formes végétatives de l'amibe meurent très vite dans le milieu extérieur, par contre les formes kystiques peuvent garder leur pouvoir patho-

gène pendant plusieurs semaines dans un milieu humide surtout.

La contamination peut être indirecte par l'"intermédiaire des aliments crus, de l'eau, des vêtements, des objets de toilette. Les mouches jouent un rôle certain en transportant les kystes sur les aliments. "Les légumes et les fruits sont très souvent contaminés par les mains dont les rainures unguéales sont riches en kystes amibiens. (Andrews 1932).

MM. Pedoya, Molimer et Bouchard (55) envisagent la prophylaxie de l'amibiase sur deux plans : la protection du sujet sain exposé à la contagion et l'action sur les sources de contag.

I) Protection du sujet sain :

par des mesures d'hygiène générale qui ont surtout un intérêt dans les régions infestées : contrôle des eaux, dans de nombreuses villes d'Extrême-Orient, l'amibiase est en voie de régression depuis qu'une eau stérile est distribuée aux usagers ; contrôle des fruits et des légumes consommés crus, en imposant une hygiène rigoureuse à ceux qui les manipulent. Pour le personnel hospitalier s'occupant d'amibiens le port des gants devra être recommandé. Auprès du public, il faudra insister sur le rôle des mouches et conseiller la protection systématique des aliments.

En zone d'endémie, on pourrait utiliser la chimio-prophylaxie pour protéger l'individu sain ; en fait cette méthode n'est valable que pour les voyageurs en transit dans ces régions (arsénicaux pentavalents ou dérivés quinoléïques).

II) Lutte contre les sources de contag

le dépistage systématique

Parmi tous les porteurs d'amibes, quelques uns seulement sont connus et traités. Pour réaliser une prophylaxie efficace un dépistage systématique serait

nécessaire, mais pour cela il ne peut être fait appel qu'aux seuls examens coprologiques, et l'on se heurte là à de nombreuses difficultés d'ordre pratique et économique, compte tenu aussi de la valeur toute relative d'un seul examen sans réactivation.

En France pour protéger la population contre les sujets venant des pays infestés (travailleurs Nord-Africains par exemple), on pourrait imposer ce dépistage systématique dans les quinze jours qui suivent l'arrivée dans la métropole.

De plus, la constatation de l'amibiase devrait obligatoirement entraîner la recherche du parasite dans l'entourage du malade.

Certaines professions devraient être spécialement surveillées : cuisiniers, serveurs de restaurants ou de cantines, tous les divers manipulateurs de denrées alimentaires.

La déclaration obligatoire

Si un dépistage systématique et rigoureux était officiellement organisé, il impliquerait une déclaration aux Services Sanitaires.

En France la déclaration de l'Amibiase est prévue, mais avec une note restrictive, dysenterie amibienne seulement, qui figure avec le numéro II sur la liste des maladies à déclaration obligatoire.

Mesures à appliquer aux individus infestés

L'isolement ne peut évidemment être applicable que dans les formes aiguës. Dans les autres cas, on ne peut que conseiller aux individus parasités des mesures d'hygiène afin de réduire au minimum les risques de contamination.

- a) mesures de désinfection de l'hygiène individuelle
désinfection des selles surtout au cours des

poussées dysentériques aiguës par un contact prolongé avec un antiseptique (solution de crésylol sodique à 45 %)

dans les zones d'endémie, l'hygiène des W.C. et les latrines doit être spécialement surveillé : propreté rigoureuse, désinfection journalière avec le crésylol sodique, ou le chlorure de chaux à 2 %, ou le sulfate de cuivre à 5 %.

des conférences doivent être organisées dans les écoles, des campagnes de presse dans les journaux afin de développer l'hygiène corporelle et l'équipement des installations sanitaires.

- b) prophylaxie médicamenteuse : traitement des sujets parasités.

Comme l'a écrit R. Crosnier "La meilleure prophylaxie en matière d'amibiase est l'application d'une thérapeutique anti-amibienne correcte, raisonnée et soutenue", qui vise à un double but la guérison des malades et en même temps la destruction des réservoirs de virus.

Tout traitement anti-amibien mis en oeuvre, sera poursuivi pendant 4 à 6 mois, en alternant les produits, avec par la suite des cures d'entretien.

III) Prophylaxie Pratique du Médecin Praticien

Sur le plan pratique deux points sont importants pour le médecin dans la lutte prophylactique de l'Amibiase : les résultats de l'examen coprologique, et les déductions prophylactiques qui en découlent.

- 1) l'examen a révélé des amibes Hématophages
(E. Histolytica).

- Isolement, sinon rigoureux tout au moins relatif.
- Traitement par un amoebicide majeur (émétine, conéssine).

- Désinfection des selles
 - Hygiène rigoureuse du malade et du personnel soignant.
- 2) L'examen a révélé des Amibes non Hématophages, mais cependant dysentériques (L. Minuta, Tetragena) ou des kystes à 4 noyaux
- L'isolement est impossible
 - traitement d'entretien (composés arsénicaux, iodés et quinoléïques)
 - désinfection des selles.
 - hygiène du porteur de germe.
- 3) L'examen ne décèle qu'une flore colique dite saprophyte (E. Coli, E. Fragilis, E. Dispar, etc...)
- S'il s'agit d'un Amibien ancien, il faut se méfier et répéter les examens, car ce parasite mineur est souvent le témoin d'une amibiase camouflée .

IV - Prophylaxie de l'animal

Elle pose les mêmes problèmes que celle de l'homme.

Le chien est par nature vagabond et coprophage, et il est difficile de le protéger du parasite en zone d'endémie surtout.

Des mesures d'hygiène ne pourront être prises que dans des chenils (de l'armée ou de la police) :

- soins par un personnel indemne d'infestation Amibienne.
- hygiène corporelle des animaux (chaque jour, toilette et brossage à l'eau crésylée).
- enlèvement des excréments dans les temps les plus brefs.
- isolement des animaux malades.
- examens coprologiques répétés et thérapeutiques intenses jusqu'à la guérison complète.

En résumé, il semble que l'homme et le chien présentent

une maladie amibienne cliniquement et bactériologiquement semblable, mais que dans l'état actuel de nos connaissances, le problème prophylactique humain doit, et de loin, passer au premier plan d'autant plus que les animaux profiteront indirectement de toutes les mesures prophylactiques que nous pourrons mettre en oeuvre pour nous-mêmes. Enfin il faut se méfier du rôle possible que les animaux domestiques peuvent jouer dans l'entretien et l'expansion de cette parasitose humaine.

CHAPITRE II

LA LAMBLIASE INTESTINALE

Une seule espèce de protozoaire flagellé est commune à l'homme et à certains animaux domestiques.

En réalité, on ne sait pas encore de façon certaine si le parasite est effectivement commun à l'homme et à ces animaux, ou s'il s'agit d'espèces différentes bien que morphologiquement voisines.

Lavier, après des tentatives d'infestation expérimentale, faites avec des contrôles rigoureux, affirme qu'il s'agit d'espèces différentes.

Parodi et Alcaraz (56) affirment que Giardia Muris des rongeurs et Giardia Intestinalis de l'homme constituent une seule et même espèce, aux caractères biologiques identiques.

L'un comme l'autre entraînerait chez le chat, la souris et le rat des troubles gastro-intestinaux de type dysentérioriforme, tant après inoculation par sonde rectale que par ingestion de formes kystiques.

Nous nous garderons bien de prendre parti et nous signalerons simplement que s'il est finalement prouvé que cette contamination est possible, les rongeurs (rat et souris) constituent alors tant pour l'homme que pour les animaux domestiques, un vaste réservoir de virus (40 % de ces animaux sont porteurs de germe dans certaines régions) qu'il serait important de détruire.

Le Parasite

Il se présente sous deux aspects : une forme végétative et une forme kystique.

- La forme végétative : C'est un protozoaire, à corps piriforme, très effilé en arrière, long de 10 à 20 microns. On note à sa face ventrale une dépression en forme de ventouse. Trois

paires de flagelles sont fixées autour d'elle, une autre à l'extrémité postérieure.

Deux noyaux riches en chromatine siègent à la partie moyenne.

Lamblia Intestinalis peut, soit se mouvoir dans les liquides intestinaux ou biliaires, soit se fixer sur les muqueuses digestives grâce à sa ventouse ventrale.

- la forme kystique est ovalaire et mesure de 10 à 18 microns de long. Sa cavité est divisée par un septum médian sinueux, contenant de deux à quatre noyaux. C'est habituellement cette forme que l'on retrouve dans les selles. L'élimination en est souvent irrégulière ; et ils peuvent disparaître ainsi pendant plusieurs jours.

La Symptomatologie

I) Forme Commune : Intestinale pure Chronique.

- elle est caractérisée par :

- une diarrhée d'emblée chronique (catarrhe chronique du grêle Porges). Les selles quotidiennes sont fréquentes, 5 à 10 par 24 heures, très fétides, riches en mucus, mais ne renferment jamais de sang ni de fausses membranes.
- quelques signes digestifs associés : anorexie, aéro-phagie, nausées ou vomissements, douleurs de type épigastrique ou vésiculaire.
- un état général en règle bon. Mais on peut observer : asthénie, somnolence, amaigrissement, tendance syncopale, anémie, fébricule à 38°.

II) Les formes Cliniques

- forme aiguë : le syndrome digestif peut prendre un type cholériforme.
- formes suivant les localisations : entéro-hépatique,

duodénales, vésiculaires, pancréatiques.

- formes associées avec la dysenterie Bacillaire, avec l'Amibiase.
- Dans certains cas d'infestation massive par les lamblias on peut voir survenir des troubles de l'absorption intestinale, avec avitaminoses multiples (pseudo-sprue d'origine lamblienne de Cattan, 3).

Le diagnostic

C'est en fait un diagnostic de Laboratoire.

On peut mettre en évidence le parasite soit sous sa forme végétative soit sous sa forme kystique par examen des selles, ou encore par tubage duodénal après épreuves de Meltzer-Lyon.

Prophylaxie

Les modes de contamination sont les mêmes que ceux que l'on rencontre dans l'Amibiase.

La contamination peut être directe : par les mains sales, souillées par les déjections.

Elle peut être indirecte par l'intermédiaire des aliments crus, de l'eau, des vêtements, des objets de toilette. Les mouches comme dans l'amibiase peuvent jouer un rôle certain en transportant les kystes sur les aliments.

Les formes kystiques sont très résistantes : 70 jours dans un milieu humide, plusieurs mois dans l'eau à 20°.

Les épidémies sont favorisées par les mauvaises conditions d'hygiène et la densité des populations (guerre 14-18).

Enfin il faut signaler le rôle important joué dans la diffusion de la maladie par les porteurs sains (7 % des sujets d'après LABBE).

La prophylaxie de la Lambliaose implique :

- des mesures d'hygiène générale : contrôle des eaux dans les villes, contrôles des fruits et des légumes consommés crus, en imposant une hygiène rigoureuse à ceux qui les manipulent.
- des mesures d'hygiène particulière : désinfection des selles des sujets malades. Hygiène corporelle individuelle stricte.
- La destruction du réservoir de virus constitué peut-être par les rongeurs.

Protection des animaux domestiques (carnivores : chat surtout)

- dépistage systématique dans les zones d'endémie.
- isolement des animaux malades.
- thérapeutique intense jusqu'à la guérison complète.

En résumé, nous ne savons pas encore de façon certaine si humains et animaux sont victimes d'un même parasite ; n'importe comment la destruction systématique des rongeurs est souhaitable même si dans ce cas particulier ils ne sont pas en cause.

CHAPITRE III

BALANTIDIOSE

Le Parasite (Balantidium Coli)

C'est un infusoire ovale de 30 à 200 microns de long sur 20 à 70 microns de large. On distingue deux noyaux, un végétatif et un reproducteur et une dépression allongée le Péristome au niveau de laquelle les cils sont plus développés que sur le reste du corps.

Le cytoplasme granuleux est riche en inclusions multiples. Cette espèce qui vit dans le gros intestin se rencontre chez l'homme, le singe, le porc (Brumpt, Walker) et peut-être chez le rat (Awakjan de Moscou).

Balantidium Coli peut s'enkyster dans certaines conditions. Les kystes ovales ont de 50 à 60 microns de long.

Ce parasite se rencontre un peu partout dans le monde mais plus spécialement dans les régions Tropicales et Subtropicales : Amérique Centrale, Afrique du Nord et Iles du Pacifique. Il est extrêmement rare en Europe. Malgré sa vaste répartition géographique, il est relativement peu fréquent : en 1941 Sevenet faisant un bilan général, arrivait à 445 observations publiées dans le monde à cette date ; mais il est hors de doute que de nombreux cas restent méconnus.

Cycle Evolutif

Le singe et le porc sont sensibles au Balantidium Coli humain. On pense généralement que ces animaux sont les hôtes habituels et qu'ils sont à la source de l'infestation de l'homme.

Les germes disséminés dans la nature avec les excréments se transforment en kystes et ainsi survivent très longtemps dans le milieu extérieur surtout s'il est humide.

Enfin, il existe de très nombreux porteurs sains (Walker 1913, aux Philippines ; Scott en 1940), qui jouent certainement

un rôle non négligeable dans la dissémination de cette maladie.

Symptomatologie

Cliniquement les colites à *Balantidium* se présentent sous deux formes :

I) une forme chronique

Caractérisée par des coliques vives, associées à des douleurs en barre, du ténesme. Les selles liquides sont fréquentes : 6 à 12 par 24 heures. L'éosinophilie peut être élevée.

L'évolution mal connue semble se faire vers la chronicité.

Des complications peuvent survenir, telles abcès du foie, du poumon (Stokvis).

II) une forme aiguë

avec coliques et état dysentérieforme pouvant aboutir à la mort.

En pratique le diagnostic n'est jamais fait cliniquement et c'est lors de l'examen des selles en Laboratoires qu'il est en fait porté.

Le diagnostic microscopique est d'ailleurs en règle facile en raison de la grosse taille des éléments parasites et de leur mobilité.

Prophylaxie

L'homme peut s'infester soit en ingérant de la viande de porc parasitée, soit en absorbant accidentellement des kystes de *Balantidium Coli*, libérés dans la nature avec les matières fécales de l'animal.

Protection de l'homme

- abstention de toute charcuterie faite avec des intestins de porcs non cuits ou mal cuits.

- éviter tout contact direct ou indirect avec le fumier de porc. Pour cela respect d'une hygiène corporelle stricte.
- éviter l'utilisation du fumier de porc comme engrais :
En effet une source de contamination possible est constituée par les végétaux consommés crus et souillés par les déjections des animaux.
- stérilisation des selles des sujets malades à l'aide du Sublimé concentré pendant un temps de contact d'au moins une heure.

Protection de l'animal

- dépistage systématique dans les porcheries réputées infestées.
- isolement des animaux malades.
- lutte contre la coprophagie naturelle de ces animaux, en faisant retirer les excréments dans les temps les plus brefs.

Enfin toute épidémie animale constatée par les Services Vétérinaires devrait entraîner une mise en garde des Services de Santé et un contrôle accru des viandes de porc livrées à la consommation

CONCLUSIONS

Nous préconisons pour les parasitoses de l'appareil digestif communes aux hommes et aux animaux domestiques que nous avons passé en revue diverses mesures prophylactiques :

TAENIA SAGINATA

- protection des Bovidés
 - développement de l'hygiène des lieux d'aisance et contrôle de leurs eaux d'évacuation.
- protection de l'homme
 - intensification des contrôles dans les abattoirs
 - stérilisation systématique par une cuisson suffisante des viandes de Bovidés avant consommation.
- nécessité d'une collaboration étroite Médico-Vétérinaire dans les régions où cette morbidité est fréquente.

TAENIA SOLIUM

- protection des porcs
 - lutte contre la coprophagie et le vagabondage de ces animaux en les parquant
 - développement de l'hygiène des lieux d'aisance et de leurs eaux d'évacuation.
- protection de l'homme
 - intensification des contrôles dans les abattoirs.
 - stérilisation systématique par une cuisson suffisante des viandes de porcs avant consommation.

BOTHRIOCEPHALE

- protection de l'homme et des animaux domestiques (chien, chat et porc)
 - cuisson suffisante et systématique de tous les poissons d'eau douce dans les zones d'endémie.

- protection de la faune aquatique (agent contaminateur)
 - développement de l'hygiène des lieux d'aisance et de leurs eaux d'évacuation.

ECHINOCOCCOSE

- protection du chien
 - suppression de cet animal dans la garde des troupeaux dans la mesure du possible.
 - éloignement absolu des chiens dans les abattoirs.
 - destruction ou stérilisation des viscères jugés impropres à la consommation.
 - enfouissement à la campagne des animaux morts de maladie.
- protection du Bétail
 - surveillance et traitement périodique des chiens
 - destructions des chiens errants et des carnivores sauvages.
- protection de l'homme
 - éducation de la population.
 - mise en garde contre la promiscuité des chiens.
 - hygiène corporelle (des mains en particulier).

FASCIOLA HEPATCA

- destruction des oeufs dans le milieu extérieur
 - enfouissement des fumiers.
 - épandage d'antiseptiques autour des points d'eau
- destruction des Limnées (hôtes intermédiaires)
 - en favorisant l'écoulement des eaux stagnantes.
 - chaulage à 0,50/10 000 de ces eaux.
- protection du Bétail
 - mise en culture des pâturages réputés infestés.
 - contrôle des eaux de boisson du Bétail.
 - isolement des animaux infestés loin des troupeaux sains.

- traitement périodique des troupeaux contaminés
- protection de l'homme
 - réglementation de la vente du cresson même cultivé.
 - mise en garde de la population contre d'autres productions prairiales : mâche, pissenlit.
- nécessité d'une collaboration étroite Médico-Vétérinaire
 - mise en garde par les Services Vétérinaires des Services de Santé, en cas de recrudescence ou d'apparition de ce parasitisme chez les animaux.

MICROCOELIUM LANCEOLATUM

- protection de l'homme et du Bétail
 - destruction systématique des fourmillières dans les régions infestées
 - enfouissement des fumiers.
 - chaulage des pâturages réputés contaminés.

OPISTHORCHIS FELINEUS ET CLONORCHIS SINENSIS

- protection de l'homme et des animaux domestiques
 - par cuisson systématique de tous les poissons d'eau douce venant d'Extrême-Orient.

TRICHINOSE

- destruction du réservoir de virus
 - intensification à l'échelon national de la lutte contre le Rat Gris.
- protection des animaux domestiques (porc en particulier)
 - lutte contre le vagabondage de ces animaux en les parquant.
 - stérilisation des résidus d'abattoirs ou d'équarrissage qui leur sont donnés comme nourriture.
- protection de l'homme
 - contrôles des viandes dans les abattoirs et aux frontières.

- cuisson systématique des viandes de porc avant consommation.

AMIBIASE

- protection de l'homme
 - hygiène générale : contrôle des eaux, des aliments consommés crus.
 - hygiène corporelle individuelle. Désinfection des selles des sujets parasités.
 - dépistage systématique, voire déclaration obligatoire.
 - thérapeutique anti-amibienne prolongée, avec des cures d'entretien.
 - isolement à la période dysentérique aiguë du début.
- protection des animaux (chien, chat)
 - isolement des animaux malades
 - examens de dépistage fréquents et
 - thérapeutique systématique en zone d'endémie

LAMBLIASE

- protection de l'homme
 - hygiène générale : contrôle des eaux, des aliments consommés crus.
 - hygiène corporelle individuelle. Désinfection des selles des sujets parasités.
- protection de l'animal : (chat surtout)
 - dépistage systématique dans les zones d'endémie
 - isolement des animaux malades ; voire thérapeutique systématique si le pourcentage d'infestation de ces animaux est important.
- lutte contre un réservoir de virus possible : les rongeurs.

BALANTIDIOSE

- protection de l'homme

- abstention de toute charcuterie faite avec des intestins de porcs non cuits ou mal cuits.
- éviter tout contact direct ou indirect avec le fumier de porc. Eviter son utilisation comme engrais.

- protection de l'animal

- dépistage systématique dans les porcheries réputées infestées.
- isolement des animaux malades.
- lutte contre la coprophagie habituelle chez eux.

Nous voyons combien il est nécessaire de coordonner l'action du Médecin et du Vétérinaire.

Souvent humains et animaux domestiques sont victimes d'un réservoir de virus commun (Trichinose), et la nécessité de la synergie de cette action devient alors plus qu'évidente.

Les Parasitoses digestives chez l'homme sont extrêmement fréquentes et l'on a trop souvent tendance à minimiser leurs méfaits. Norman Stroll "faisait en 1947 le relevé de l'infestation par les helminthes pour l'ensemble du monde, et il établissait que le nombre des verminoses cliniques humaines atteignait le chiffre astronomique de 2 milliards 200 millions de cas, ce qui signifie que chaque habitant du globe serait atteint, si ces helminthiases étaient distribuées régulièrement au lieu de se concentrer, comme par exemple en Afrique, sous la forme d'infestations individuelles pluri-parasitaires".

Les Médecins ont besoin des Vétérinaires pour espérer mener à bien cette lutte et le Professeur Grégoire de l'Ecole Vétérinaire de Cureghem (Bruxelles), avait bien compris la nécessité de cette association étroite, quand il disait à ces

collègues à la fin de sa leçon inaugurale :

"Sans votre concours, le Médecin ne peut espérer parvenir à débarrasser l'homme de ces ennemis tenaces et ce serait manquer à vos devoirs que de ne pas lui apporter une collaboration entière et incessante".

-:-:-:-

Vu, le Président de Thèse :

Professeur Ch. DEBRAY

Vu, le Doyen de la Faculté :

Professeur L. BINET

Vu et permis d'imprimer,

Le Recteur de l'Académie de Paris :

J. SARRAILH

BIBLIOGRAPHIE

I) Généralités

- 1 - BRUMPT E. - Précis de Parasitologie. Masson (ed).
Paris. 6ème édition. 1949.
- 2 - CATTAN R. - Les Parasites de l'Intestin Grêle. Presse
Médicale - 14 Avril 1956, 64, n° 30,
p. 698-701.
- 3 - CATTAN R. - Les Duodénites Parasitaires. Semaine des
Hôpitaux - 22 Février 1954, n° 14, p. 860.
- 4 - CACHERA R. et CLAISSE R.
Les Parasitoses Intestinales. Encyclopédie
Méd. Chirurgicale. Th. Estomac-Intestin
9062 C.
- 5 - LA FENETRE et DEDIEU P.
Techniques systématiques de l'Inspection
des viandes de Boucherie. Vigot (ed.).
- 6 - PIETTRE M. - Inspection des viandes et des Aliments
d'origine carnée. Tome II. Baillières,
Paris (ed.).
- 7 - ROMAN E. - Les Parasitoses Intestinales. Supplément
des Monographies Médicales et Scientifi-
ques. n° 77. Déc. 58.
- 8 - VOGEL H. (Hamburg).
Les Parasites Intestinaux de l'homme dans
les pays chauds. Journal Triangle, Déc. 1958,
n° 6, p. 223 à 233.

II) Les Cestodes

- 9 - LAPIERRE J. - Parasitoses dues à des Cestodes Adultes.
Encycl. Méd. Chirurgicale. Tome : Maladies
Infectieuses et Parasitaires, 8106 A10.
- 10 - Taenia Saginata aux Pays-Bas : Compte rendu d'une en-
quête. Presse Médicale, 2 Avril 1958, n° 26,
p. 596.
- 11 - VOSGIEN Y. - Le Cysticercus Cellulosae chez l'homme et
les animaux. Thèse Paris 1911.

- 12 - DEVE F. - L'Echinococcose Primitive. Masson (ed.) Paris 1949.
- 13 - DEVE F. - L'Echinococcose Secondaire. Masson (ed.) Paris 1946.
- 14 - DUNCAL N. - Lutte contre l'Echinococcose en Islande. Premier congrès Mondial du Kyste Hydatique. Alger 21 Mai 1951.
- 15 - FERRO A. - Prophylaxie Générale de l'Hydatidose. ARCH. INT. Hydatidose. Mai 1948, 8, 353.
- 16 - MENEGHETTI M.D. - Les moyens de lutte contre l'Hydatidose ; propagande. Premier Congrès du Kyste hydatique. Alger 21-23 Mai 1951.
- 17 - SUIC M. - Bulletin de l'O.M.S. (1957, 17, 492) : Perte Economique entraînée par l'échinococcose en Yougoslavie.
- 18 - THIORET et BUTORI- Echinococcose. Encyclopédie Méd. Chirurg. Th. Maladies Infectieuses et Parasitaires. 8107 AIO.

III) Les Distomatoses

- 19 - BORDET F. - Les Douves. Presse Médicale. 1956, 66, n° 21, p. 472.
- 20 - CATTAN R. - Les Distomatoses Hépatiques en France. Revue Internationale d'hépatologie. 1956, 6, 794,768.
- 21 - COUDERT J. et TRIOZON F. - Aperçus nouveaux sur l'épidémiologie de la Distomatose Hépatique dans la région Lyonnaise. Presse Méd. 1957, n° 65, 1958.
- 22 - COURSAN PB. - La Distomatose Hépatique au Pays Basque. Thèse Bordeaux 1954.
- 23 - DAULOUEDE P. - Note sur la Distomatose des Ruminants au Pays Basque. Bull. de la Soc. Médicale du Pays Basque 1954, 7, 76. ^
- 24 - DESCHIENS R. et Coll. Le cresson, la Poularde et les six Béarnais. Presse Méd. 1956, 64, 265-266.

- 25 - DESCHIEENS R. et LAMY Aspects épidémiologiques et prophylactiques de la Distomatose Hépatique en France. Bull. Acad. Vétér. 1957 30, n° 10, 507-513
- 26 - DESCHIEENS R. - Les Distomatoses Hépatiques en France. Ann. Inst. Ped. 1958, 94, 256-271.
- 27 - EUZEBY - Les Distomatoses Hépatobiliaires. Concours Méd. 19 Octobre 1957, n° 42, p. 4491/4502.
- 28 - GIRAUD, ORSINI, MANGIAPAN, LOUCHETTE. - Un cas de Distomatose chez un enfant de 7 ans 1/2 Arch. Franc. Ped. 12, 209-212 - 1955.
- 29 - GOLVAN Y.P. - Les Distomatoses. Encyclopédie Médico-Chirurgicale 1958 8110 A10.
- 30 - HARTEMANN P. et LAMY et SCHMITT J.
Sur les Distomatoses Hépatiques. Semaine des Hôpitaux. 60 et 57, n° 57 p. 3359
- 31 - HARTMANN L. - La Distomatose Hépatique. Diagnostic et Traitement. Semaine des Hôpitaux de Paris, 10 Juin 1955, n° 31,35, p. 2055-2057.
- 32 - KISSEL P. - "Recrudescence actuelle de la Distomatose Hépatique en France. Recherche des facteurs qui expliquent cette recrudescence", Bull. Acad. Nat. Méd. 1957, 141, n° 11-12, p. 231-235.
- 33 - KISSEL J - G. DEBRY - BOULANGE M. et M. JEROME
Distomatose à Discrocoelium Lanceolatum, n° 30-31, 7 et 14 Nov. 1958, p. 765 à 768.
- 34 - LEMOINE J. - "La forme septicémique de la Distomatose hépatique en France" Jour. de Méd. de Bordeaux, 1954, 23, 2127-2133.
- 35 - MANDOUL R., SIGALAS R., MOURGUES R. - "Epidémie massive de Distomatose Hépatique aux confins du Lot et du Lot et Garonne" Journal de Bordeaux, n° 7 Juil. 1958, p. 665-671.
- 36 - PETIN G. - "La Distomatose Hépatique dans l'est de la France - Etude Clinique et épidémiologique", Thèse Nancy 1957, 191 pages.

- 37 - ROUQUES L. - "Notes essentielles sur la Distomatose hépatiques, Presse Méd. n° 1, 2 Janv. 1957, p.9.
- 38 - SCHNEIDE J.- "La Distomatose Hépatique en France" Revue du Praticien, 1954, 7, 674-677.
- 39 - SIGUIER F., FELD M., PIETTE M., WELTI JJ. et LUMBROSE P.
"Les Tribulations Neurologiques d'un jeune berger atteint de Distomatose Cérébrale à *Dicrocoelium Lanceolatum*" Bul. et Mémoire de la Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris, 68, 353-359, 1952.
- 40 - SEVENET G. - "Les Distomatoses". Encycl. Med. Chirur. TH Maladies infectieuses et Parasitaires 8110.

IV) La Trichinose :

- 41 - EUZEBY J. - "La Trichinose" Concours Médical, 19 Oct. 1957, n° 42, p. 4475-4482.
- 42 - SEVENET G. - Trichinose. Encycl. Médico-Chirur. Th. Maladies Infectieuses et Parasitaires, 8115.
- 43 - STAUDACHER W. - Sur la clinique de la Trichinose. Deutsche Arch. Klin. Med. 1943 t. CXCT, n° 2, p. 128-156.

V) Amibiase

- 44 - BAUMEL J. - Amibiase Intestinale. Encycl. Med.-Chirur. Th. Gros Intestin, 9056-A10.
- 45 - BLANC F. et SIGUIER F. - L'Amibiase, 1950. Ed. Expansion scientifique française.
- 46 - BOURDERELLES (LE) - Amibiase. Encycl. Med-Chirur. Th. Maladies Infectieuses et Parasitaires. 8033 A.
- 47 - CHARY R. et GONZALLES - Dysenterie Amibienne chez le chien en Indochine. Revue du Corps Vétérinaire de l'Armée. n° 1, 1er Trimestre 1954.
- 48 - DEUMIE L. - L'Amibiase, Gazette des Hôpitaux. n° 11, 20 avril 1954, p. 293.

- 49 - GAUDUCHEAU A. - Recherche sur les Dysenteries. Bull. Soc. Med.-Chirur. de l'Indochine. 9 mars 1913, p. 174.
- 50 - HARTMANN C. - L'Amibiase, Parasitose Autochtone. Semaine des Hôpitaux de Paris, n° 78, 10 Déc. 1954, p. 4378.
- 51 - HILLEMAND et ROSENSTIEL R. - "A propos de l'Amibiase, quelques réflexions sur les examens coprologiques et sur le traitement. Semaine des Hôpitaux, n° 24/3 20 avril 1955, p. 1394/ S.P. 138.
- 52 - MOLINIER A. et BOUCHARD M. - "Interprétation des résultats des examens coprologiques en matières d'Amibiase". Semaine des Hôpitaux, n° 46-47, 2-6 Août 56, p. 2533-38.
- 53 - MOLINIER A. et BOUCHARD M. Dédutions Thérapeutiques tirées des examens coprologiques en matière d'Amibiase. Semaine des Hôpitaux n° 46-47, 2-6 Août 56, p. 2538-45.
- 54 - NEVEU-LEMAIRE M. - Traité de Protozoologie Médicale et Vétérinaire (Vigot ed, Paris 1953).
- 55 - PEDOYA C., MOLINIER A. et BOUCHARD M. - "Comment concevoir la prophylaxie de L'Amibiase en France" Semaine des Hôpitaux, n° 46-47, 2-6 Août 56, p. 2545-2551.

VI) Flagellés et Infusoires

- 56 - PARODI SE et ALCARAZ - Jordana Medica de Buenos Ayres, "Essai Expérimental sur la Transmission de la Giardia Intestinales" n° 196, 27 Juillet 1954, p. 104.
- 57 - SEVENET G. - Infusoires Parasites. Balandidiose. Encycl. Med.Ch. Th. Maladies Infectieuses et Parasitaires. 8084 A.B.
- 58 - SEVENET G. - Les Flagellés Intestinaux. Encycl. Med.-Ch. Th. Maladies Infectieuses et Parasitaires 8084 C.
- 59 - SCHWARTZWELDER JC. - Balantidiose. American Journ. Dig. Dis. Juin 1950, 17, n° 6, p. 173-179.

